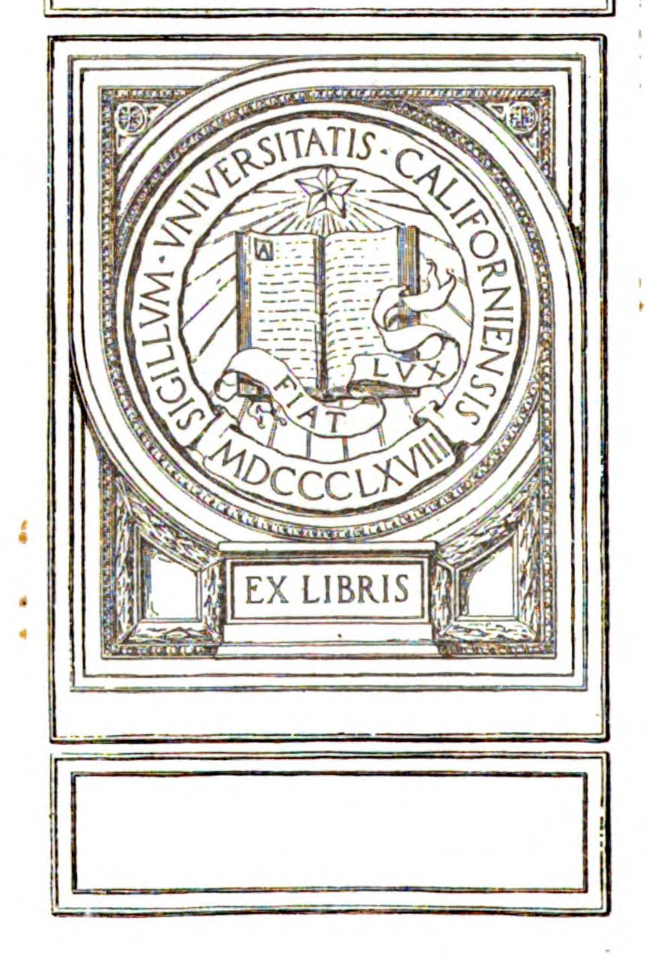

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTVIERUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 245 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Inhaltsverzeichnis.

Seite

König, Fritz. Über reaktive Vorgänge am Knorpel nach verschiedenen Schädigungen. (Mit 6 Textabbildungen) 1

Klose, H. und **Peter Rosenbaum-Canné.** Beiträge zur Magenchirurgie. (I. Mitteilung: Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die Magennähte.) (Mit 11 Textabbildungen) 15

Rosenbach und **Disqué.** Die Adenomatose des Magens und ihre Beziehung zum Carcinom 28

Flörcken, H. und **E. Steden.** Die Nah- und Fernergebnisse der Choledochoduodenostomie (ChD). (Mit 3 Textabbildungen) 49

Mülleder, Anton. Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie bei akuten Blutungen des Magens und Duodenums. (Mit 1 Textabbildung) 60

Kusnetzowsky, N. J. Ein Fall multipler xanthomatöser Granulome der Sehnen 73

Hauck, Gustav. Über die Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne nach typischem Radiusbruch und ihre operative Behandlung. (Mit 4 Textabbildungen) 81

Rovsing, Christian M. Über die postoperative prophylaktische Behandlung von Carcinoma mammae 92

Hinz, R. Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialcarcinom 104

Koljubakin, S. L. Die Behandlung der corticalen Epilepsie mit Alkoholinjektionen in die motorischen Zentren. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 114

Melnikoff, Alexander. Über extraorgan- und intraorganliegende Gefäßkollateralen. (Mit 8 Textabbildungen) 120

Cahen-Brach, Fritz. Zur Ätiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. (Mit 3 Textabbildungen) 144

Just, Emil. Über die funktionelle Prognose der Sehnenbehandlung. (Mit 1 Textabbildung) 165

Friedemann, M. Über Sitz und Vielfältigkeit der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre nebst Schlußfolgerungen für die operative Behandlung 178

Blecher. Über sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur 192

Schönbauer, Leopold und **Rudolf Demel.** Bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt aseptischer Operationswunden und über das Verhalten des Drainmaterials 196

Hildebrand, Otto. Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der durch Turmschädel bedingten Sehnervenatrophie 199

Klose, H. Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. II. Die Schußverletzungen des Herzens 210

Hünermann, Th. Über Magengeschwülste nichtcarcinomatöser Natur . . 258

Grasmann, Karl. Anatomisch-chirurgische Studien über die Epithelkörperchen. (Ein Beitrag zur Prophylaxe der postoperativen Tetanie) . 276

Koennecke, W. und **E. Jungermann.** Beiträge zur Klinik und Ätiologie des postoperativen Jejunalgeschwürs 316



Seite

Klose, H. und **A. Hellwig.** Über Bau und Funktion der kindlichen Schilddrüsenhyperplasie. (Mit 6 Textabbildungen) 347
Gesselevitsch, A. M. Chirurgische Anatomie der Art. axillaris. (Mit 6 Textabbildungen) 362
Orator, Viktor. Dauerergebnisse bei Beckenfrakturen. Bericht über 70 Fälle der Jahre 1901—1921. (Mit 55 Textabbildungen) 387
Gara, Max und **Felix Mandl.** Untersuchungen über die Histologie der Darmnaht und der „Serosaplastik". (Mit 11 Textabbildungen) 419
Gesselevitsch, A. M. Chirurgische Anatomie der Art. axillaris. 435
Melnikoff, Alexander. Die chirurgische Anatomie der intrapulmonalen Gefäße und der Respirationswege. (Mit 16 Textabbildungen) 460
Axhausen, G. Der anatomische Krankheitsablauf bei der Koehlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes. (Mit 10 Textabbildungen) 511
Axhausen, G. Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch. (Mit 5 Textabbildungen) 543
Wohlgemuth, Kurt. Beitrag zur Klinik der akuten Wirbelosteomyelitis . 554
Oshikawa. Über die Magenschleimhaut bei gastroenterostomierten Hunden mit besonderer Berücksichtigung der Bizzozeroschen Spirochätenbefunde. (Mit 2 Textabbildungen) 559
Bauer, K. H. Über das Wesen der Magenstraße. (Mit 23 Textabbildungen) 565
Steichele, Hermann. Über das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür, nach Erfahrungen an 53 Fällen. (Mit 3 Kurven und 4 Tabellen). . . 630
Schnebel. Ein Fall von metastasierendem Carcinoid des Dünndarms . . . 652
Lehrnbecher, A. Über seltene Komplikationen bei penetrierenden Magengeschwüren 661
Schlosser, Adolf. Über einen Fall von Adamantinom. (Mit 5 Textabbildungen) 679
Troell, Abraham. Über den Bau der Struma, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowi. (Mit 63 Textabbildungen auf 8 Tafeln). . . . 700
Glass, E. Über Hockey-Sportverletzungen. 742
Autorenverzeichnis. 745



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Luitpold-Krankenhauses Würzburg.)

Über reaktive Vorgänge am Knorpel nach verschiedenen Schädigungen.

Von
Geheimrat Prof. **Fritz König.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Dezember 1922.)

Die Pathologie des Knorpelgewebes bietet zweifellos noch manche interessanten Probleme. Es ist natürlich, daß der Knorpel dadurch in zweite Stelle gerückt ist, daß die an ihm z. B. dem Gelenk-, dem Rippenknorpel vorkommenden krankhaften Zustände meist sekundäre sind. Aber doch ist das nicht ausschließlich, und auch bei sekundären Erkrankungen wäre ein genaues Studium vielleicht von Nutzen. Wir haben zwar in der letzten Zeit bei uns Autoren, die sich mit diesen Fragen intensiv beschäftigt haben, doch bleibt trotzdem noch manches ungeklärt.

Nichts weist deutlicher auf die Sonderstellung des Knorpels hin als jene Erkrankung, die zur Bildung freier Körper in den Gelenken führt, die von *Franz König Osteochondritis dissecans*, von *W. Müller* weniger bestimmt *Osteochondrolysis* benannt wurde. Noch heute ist die Frage nach ihrem eigentlichen Wesen ungeklärt, während *Axhausen* sehr angelegentlich den Vorgang der Abstoßung eines krankhaft veränderten Stückes, der Demarkation oder Dissektion, verteidigt, sucht *Kappis* mit immer neuen Belegen die von *Barth* angenommene rein traumatisch-mechanische Genese zu stützen. Wir wollen heute nicht zu dieser Frage Stellung nehmen; vielleicht findet sich ein andermal dazu die Gelegenheit, sondern gehen aus einem anderen Grunde von hier aus. Bei dem *Studium der histologischen Vorgänge an dem Gelenkkörper* ergeben sich Folgerungen, die zu weiteren Fragen führen, die im folgenden erörtert werden sollen.

Wenn wir mikroskopisch einen solchen Körper betrachten, mag er noch festsitzen oder völlig frei sein, so sehen wir ganz gewöhnlich ein wohl erhaltenes Gewebe. In der hyalinen Grundsubstanz liegen die Knorpelzellen und ihre gut färbbaren Kerne zeugen von ihrer Vitalität. An der einen oder anderen Stelle sehen wir dann wohl die Grundsubstanz



um die Knorpelzellen sich verändern, die Kerne werden mehr spindelig, und nun schließt sich ein Gewebe an, das bald den Charakter des Knorpels verliert und den des zellreichen Bindegewebes annimmt. Das geht bei den noch festsitzenden Körpern in den Stiel über, aber es findet sich auch bei den freien. Und überall wohl gefärbte Kerne.

Diese schon lange bekannten Bilder haben schon *Barth* u. a. zu der Überzeugung geführt, daß der frei gewordene Knorpel seine Ernährung aus der Synovia erhält — etwas anderes ist ja auch gar nicht möglich, zumal da die abgesprengten Gelenkmäuse noch ein appositionelles Wachstum haben können, zu dem sie einer Ernährung bedürfen. Der weitere Schluß ist natürlich der, daß dieselbe Ernährungsquelle auch sich dem unveränderten Oberflächenknorpel der Gelenke darbietet. Damit erklärt es sich, weshalb bei partiell ausgesprengten Knochenknorpelstücken der Knochen zwar in Nekrose übergeht, die Knorpelsubstanz aber noch alle Zeichen des Lebens bietet. Wir wissen ja auch, daß aus der Gelenkflüssigkeit Lösungen und sogar corpusculäre Elemente in den Gelenkknorpel eindringen. Knorpel hat, wie man heute annimmt, um die Zellen bzw. Zellgruppen herum eine faserige Grundsubstanz, die durch eine Kittmasse von äußerst subtilem Aufbau die Gestaltung des Hyalinen erhält, und innerhalb dieser Kittsubstanz ist ein Hinströmen in der Richtung auf die Zellen möglich. Wir müssen diesen Vorgängen zweifellos für die Ernährung des Gelenkknorpels große Bedeutung einräumen. Auch die Untersuchung der Synovia zeigt, daß es sich hier um eine Flüssigkeit von ganz eigener Zusammensetzung handelt, die sich auch bei pathologischen Vorgängen in den Gelenken verändert, bei denen z. B. *Heubner* und *Meyer-Bisch*[1]) einen höheren Schwefelgehalt in der Synovia als im Blut nachwiesen, wobei an einen Abbau der schwefelhaltigen Substanzen im Knorpel gedacht wird. Hier ist also eine Wechselwirkung, ein Austausch vorhanden. Andererseits haben *Bier*[2]) und seine Schüler der Synovia ganz besondere Eigenschaften auf die Gelenkteile selbst zugesprochen.

Bei meinen Untersuchungen über die Reaktion des Knorpels auf verschiedene Schädigungen habe ich mir daher einmal die Frage gestellt, *ob Gelenkknorpel irgendwelche Einwirkung zeigt, wenn ihm die Gelenkflüssigkeit entzogen wird.* Als Untersuchungsobjekte galten mir veraltete traumatische Luxationen größerer Gelenke. Wir besitzen eine eingehende Darstellung der blutigen Operationen bei solchen Verrenkungen von *Dollinger*[3]), in welcher auch auf die pathologischen Vor-

[1]) Biochem. Zeitschr. **122**, Heft 1/4. 1921; Klin. Wochenschr. 1922, S. 375.

[2]) *Bier*, Regeneration der Gelenke. XIX. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9; u. a. *Ziegner*, Synovia und Gelenkmäuse. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 662. 1921, *Israel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 1914.

[3]) Ergebnisse von *Payr-Küttner*. Bd. III, S. 83ff.



gänge an den Gelenken, allerdings meist in anderer Richtung, eingegangen ist. Doch gibt D. an, daß er z. B. am unteren Humerusende einer veralteten Ellbogenluxation wie auch an anderen Gelenken den Knorpel gelbbraun, gequollen und von der Unterlage abhebbar fand, und hält bei längerem Bestande der Luxation diese für die gewöhnliche Folge.

Unter 8 Luxationen an Schulter, Ellbogen, Hüftgelenk, bei welchen ich, nachdem sie einige Wochen bis zu 4 Monate uneingerichtet geblieben waren, blutig eingreifen mußte, habe ich dreimal stärkere Veränderungen des luxierten und mit Bindegewebe überwachsenen Knorpels gefunden. Ich fand den Knorpel unter den Verwachsungen teils aufgelockert, gelblich und dünn, atrophisch, teils war er gänzlich geschwunden (2 Ellbogen). Die stärksten Einwirkungen zeigte ein Hüftgelenkskopf eines 19jährigen Menschen, bei dem die Luxatio iliaca 4 Monate zurücklag, und der mit dem Bein *gegangen* war. Wegen Unmöglichkeit der Reposition war der

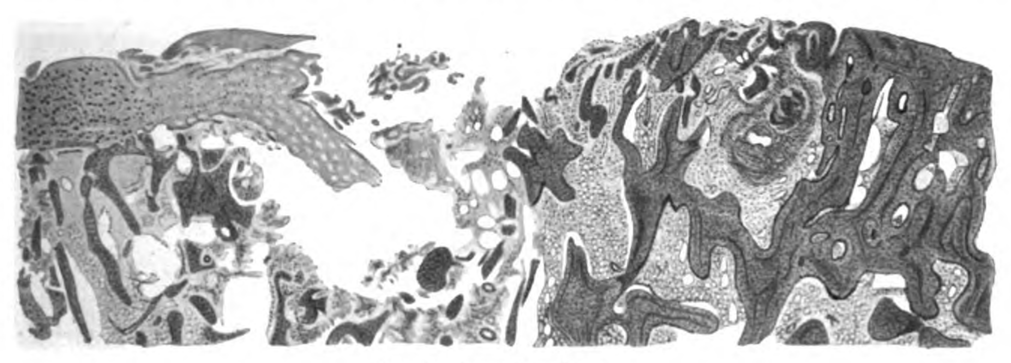


Abb. 1. Luxation iliaca.

Kopf reseziert. Er zeigt an der einen Seite, d. i. diejenige, welche gegen das Os ilium drückte, gar keinen Knorpel mehr. Ein mikroskopischer Schnitt (Abb. 1) von der Übergangsstelle vom erhaltenen Knorpel zur Usur gibt folgenden Befund: Die Knorpellage ist in ihren tiefsten Schichten nicht verändert, sowohl die Grundsubstanz wie die Knorpelzellen bieten normale Färbbarkeit. Die oberen Knorpelschichten aber, soweit überhaupt Knorpel vorhanden, sind degeneriert, vergröbert, Knorpelschollen ohne Kernfärbung der Zellen lösen sich ab; da, wo der Rand des Knorpels zur usurierten Stelle ist, ist durch die ganze Dicke Nekrose eingetreten. Knochen, Knochenbälkchen und Markräume sind zunächst unverändert, doch stehen die Markräume nach den freien Flächen offen. Weiterhin sind sie dann durch quere Knochenbälkchen geschlossen; es scheint hier eine Eburnation des knorpellosen Kopfes sich anzubahnen.

Eine rege Osteoblastenbildung hat hier bis in die Tiefe eingesetzt, die in den Knochenlagen unter dem erhaltenen Knorpel fehlt, die Markräume sind zum Teil durch junges Bindegewebe erfüllt. Während der

Knorpel zugrunde geht, erhebt sich im Knochen im Gegenteil regste Tätigkeit, dort Degeneration, hier regenerative Vorgänge in ausgedehntem Maße.

Wir finden also in den von der Synovia nicht benetzten Teilen des Kopfes eine Knorpelnekrose bzw. Verlust, an der Seite des dauernden traumatischen Insults beim Gehen; bei den Ellbogenverrenkungen fanden wir auch an den nicht solchem Trauma ausgesetzten Teilen einmal Verlust des Knorpels, dann aber auch mißfarbenen gelbbräunlichen Knorpel, stellenweise gequollen, aufgelockert. Auf völlige Absprengung bei der Luxation selbst dürfen wir den Verlust wohl nicht beziehen, *obwohl wir verschiedentlich partielle Aussprengungen vom Knorpel aus der freien Fläche gesehen haben.* Es handelt sich vielmehr um eine Degenerationserscheinung, wobei wir besonders auf die Auflockerung und die Farbenveränderungen Gewicht legen. Wir kommen noch weiter darauf zu sprechen. Gerade die Auflockerung, meist mit partieller Quellung, scheint uns bedeutsam. Vielfach schien uns der Knorpel nicht verändert, aber freilich bestand oft der Zustand der Luxation erst einige Wochen — die Knorpelenden waren noch nicht lange genug aus dem gewohnten Kontakt gewesen. Wenn die Beobachtungen auch noch unvollkommene sind, vielleicht lassen sie doch die Deutung zu, *daß der Knorpel ohne Ernährung von der Synovia aus gelegentlich so weit degeneriert, daß er dann auf traumatische Insulte besonders stark reagiert,* so daß er schon nach wenigen Monaten völlig zu schwinden vermag. Das bereits scharf hervorgehobene *absolut gegensätzliche Verhalten des Knorpels zum Knochen, welcher starke Anbildung zeigt, während der Knorpel einfach schwindet, ist bemerkenswert* und weist darauf hin, daß in den Ernährungsbedingungen beider fundamentale Unterschiede liegen.

Es lag nahe, weiterhin am Gelenkknorpel zu beobachten, welche Folgen entstehen, *wenn das Gelenk einfach frei zutage liegt,* so daß dann die Ernährung von der Synovia aus völlig fehlt, während ebenso wie im ersten Fall die Ernährung vom Knochen her weiter bestehen bleibt. Veranlassung zu dieser Beobachtungsreihe gab mir eine merkwürdige Mitteilung des französischen Chirurgen *Walther*[1]) 1905 auf dem internationalen Chirurgenkongreß. Derselbe berichtet über die Behandlung der Gelenktuberkulose mit Chlorzinkeinspritzungen nach *Lannelongue* und erzählt, daß bei einem Ellbogengelenk hierbei, unter trockener Ausheilung, „der frei zutage liegende Knorpel des Humerus ohne jede Hautbedeckung einige Jahre zu betrachten war."

Gelegenheit zu meinen Beobachtungen ergaben eine ganze Reihe von *Exartikulationen,* die an Knie-, Ellbogen-, Schultergelenk wegen Verletzung oder Gangrän oder Eiterung distal gelegener Gliedabschnitte nötig geworden waren. Bei den verwendeten Fällen war immer nach-

[1]) Siehe Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 1308.



träglich eine Nachamputation etwas höher erforderlich, so daß der Stumpf des Gelenkendes auch als Präparat makroskopisch und mikroskopisch genau untersucht werden konnte. Für weiter zu betrachtende Einzelheiten sind dann auch noch *eiterige Gelenkentzündungen* verwendet worden, die zunächst mit Aufklappung, mit Tamponade behandelt und später durch Resektion der Gelenkenden ebenfalls genauerem Studium zugeführt wurden.

Bei den so zutageliegend beobachteten Exartikulationsstümpfen traten natürlich außer dem Verlust der Synovia noch weitere Schädigungen hinzu; weniger die Infektion, es handelte sich ja um Auslösungen entweder überhaupt bei nicht infizierten Gliedern oder in infektionsfreiem Gebiet. Aber je nachdem die offene Wundbehandlung oder die Tamponade Verwendung fand, trat einmal die Schädigung der Luft, das anderemal die der drückenden Gazestoffe hinzu. Wir müssen deshalb, ehe wir an die kritische Bewertung unserer Ergebnisse herangehen, festzustellen versuchen, *was mit anderen Gewebsarten vor sich geht, wenn man die genannten Schädigungen* auf sie einwirken läßt.

Die Möglichkeit zu diesen Beobachtungen ist oft genug gegeben. Nicht nur die offene Wundbehandlung, die ja ein Wiederaufstehen im großen erlebt hat, sondern auch die Tamponade breit offen gelassener Wunden an allen möglichen Stellen hat uns gelehrt, daß *mit einigen Ausnahmen sehr geringe Schädigungen eintreten.* In breiter Ausdehnung freiliegende Knochenflächen, z. B. am Schädel, freilich, pflegen in dünnen Schichten zur Nekrose zu kommen, bis am Rande und unter teilweiser Aufsaugung durch kleine Lücken Granulationen aufschießen und alles überwachsen. Das ist aber keineswegs an allen Knochen der Fall. Läßt man z. B. einen Gazetampon länger auf einer Knochenwunde liegen, so sieht man beim Abnehmen der Tamponade den Knochen bereits ganz mit Granulationen bedeckt. So geht es mit Weichteilen, Fettgewebe, Muskulatur, Fascie usw. bedecken sich einfach langsam mit Granulationen, die die Heilung einleiten, bei der offenen Wundbehandlung unter dem Schorf, der sich hier bildet.

Demgegenüber zeigt der Knorpel ein ganz anderes Bild. In der Regel sieht man schon nach ganz kurzer Zeit eine starke Umwandlung: der vorher weiße, glänzende Knorpelbelag wird unansehnlich, matt, nimmt gelbbräunliche oder graue Farbtöne an, trocknet zum Teil ein, während an anderen Stellen unter Auflockerung eine geringe Feuchtigkeit entsteht. Alsbald schießen Granulationen auf, Teile des Knorpels heben sich in Lappen auf, werden auch wohl gelöst, die anderen Stellen aber verschwinden unter Granulationen, und wenn man nach einiger Zeit die Fläche betrachtet, sieht man wiederum nur rote Granulationen wie bei einem Amputationsstumpf.

An den *durch Nachamputation gewonnenen Stümpfen* konnte nun untersucht werden, *ob diese Granulationen noch Knorpel bedeckten.* Sie wurden in sagittale parallele Sägeschnitte zerlegt, und es erschien nun zunächst, als ob an vielen Stellen unter der Granulationsdeckschicht eine weißliche Knorpellage den Knochen noch deckte.

Die mikroskopische Untersuchung, die an entkalkten Stücken dieser Schnittflächen vorgenommen wurde, ergab aber im großen und ganzen das Unrichtige dieser Annahme. Unter dem Granulationsgewebe (Abb. 2), das in tieferen Schichten in gefäßreiches Bindegewebe umgewandelt war, fand sich dann eine mehr derbfaserige Bindegewebslage, die dem Knochen zunächst lag und eben den erhaltenen Knorpel vorgetäuscht hatte. Das junge Bindegewebe wächst ein in die Markhöhle des Knochens, der seinerseits in regem Umbau begriffen ist. Gelegentlich finden wir, an Osteoclasten erkennbar, Resorptionsvorgänge, vorwiegend aber zeigen sich längs der Knochenbälkchen schön ausgesprochene Osteoblastensäume. Es ist eine außerordentlich rege Knochenbildung im Gange. Stellenweise erhält man den Eindruck, daß geringe Knorpelreste, in Verkalkung begriffen, die Ursprungsstelle neuen Knochens bilden, doch ist in der Beurteilung solcher Stellen Vorsicht am Platze. Sicher tritt auch an anderen Stellen des Bindegewebes Kalkanlagerung auf, und es kommt zur Knochenbildung, und aus dem Bindegewebe gehen, wie wir noch weiter sehen, Knochenbälkchen hervor.

Abb. 2. Exartikulationsstumpf, übergranuliert.

Im ganzen wiederholt sich der Vorgang, daß der *Knorpel zugrunde geht, der Knochen aber mit um so regerer Tätigkeit einsetzt.* Bei längerem Suchen findet man aber doch gelegentlich wahre Reste der Knorpellage unter der bindegewebigen Deckschicht; während wir daneben oder auch mehr oberflächlich schollige Nekrosen vom Knorpel erkennen, bedeckt an diesen Stellen der Knorpel (Abb. 3) in normaler Weise den Knochen, sowohl die Grundsubstanz wie die Knorpelzellen in verschiedener Anordnung bieten alle Zeichen des Lebens, vor allem auch in der Färbbarkeit ihrer Kerne. Aber auch hier ist der Knochen der Übermächtige.



Er wächst nicht nur zur Seite der erhaltenen Knorpellage, in das Bindegewebe, an Stelle des verloren gegangenen Knorpelbelages durch, erhebt sich bis zum Niveau der alten Knorpelfläche, sondern es gibt Stellen, an denen die jungen Knochenbälkchen schon in dem die erhaltene Knorpellage überragenden Gewebe auftreten. Der Knochen ist hier im Begriff, den Stumpf völlig abzuschließen und den Knorpel in sich aufzunehmen.

Immerhin erweisen solche Bilder, daß *unter gewissen Umständen Knorpel erhalten werden kann.* Somit war *ein Versuch* gerechtfertigt, *durch besondere Maßnahmen das Schicksal der Nekrose von dem Knorpel abzuwenden.* Bei einer Exarticulatio cubiti war das bekannte Bild am

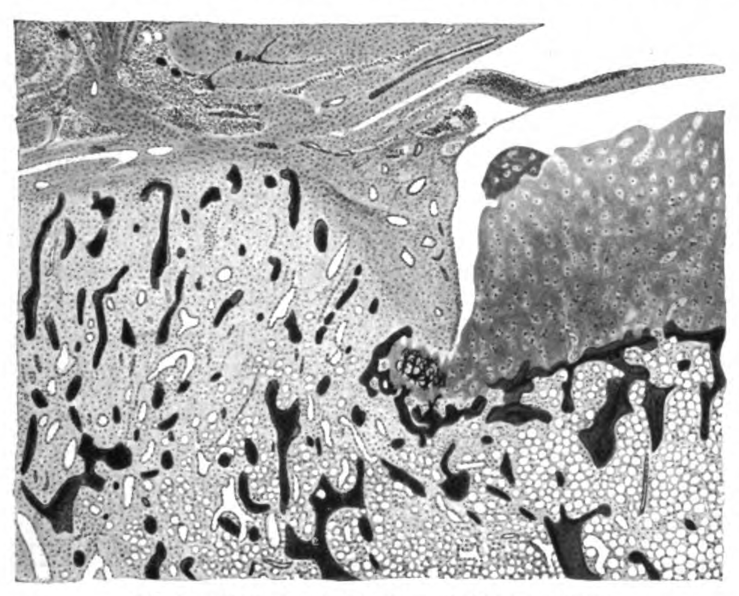


Abb. 3. Nachamputationsstumpf, übergranuliert.

mit Tampons bedeckten unteren Humerusende aufgetreten, der Knorpel trocken, braun verfärbt, nur an den Rändern etwas gequollen und weiß. Statt des trockenen Verbands wurde die Gaze mit physiologischer Kochsalzlösung triefend getränkt und so verbunden. Einige Tage später ist das Bild völlig verändert, *die ganze Knorpelfläche wieder glänzend und weiß.* Nur schien der Knorpel da, wo er vorher trocken und braun war, etwas verdünnt, und in den weißen Knorpel konnte man mit der Pinzette fassen, er war sichtlich aufgequollen.

In den nächsten Tagen wachsen Granulationen über die freiliegende Knochenfläche, die übrigens immer noch weiß und glänzend ist. Von der lateralen Oberfläche stößt sich eine Lamelle ab, ist mit der Pinzette herauszunehmen. 3 Tage später ist die ganze Oberfläche völlig zugranuliert.

Das Ergebnis der Untersuchung an diesem sehr viel später durch Reamputation gewonnenen Gelenkende mußte besonders interessieren.

Auch hier schien an den sagittalen Sägeschnitten eine weiße, knorpelartige Lage den Knochen zu bedecken. Aber die histologische Untersuchung ergab hier ausgedehntesten Verlust des Knorpels, nur an einer Stelle am lateralen Condylus findet sich ein ganz geringer Rest, von dem übrigens Knochen ausgeht. Gerade hier wächst Knochen auch distal von dem Knorpelrest. Dieser letztere ist also da zurückgeblieben, wo sich während der Beobachtung eine dünne Knorpellamelle abgestoßen hat, die übrigens, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, völlig nekrotisch ist (Abb. 4). Leukocytenmassen, Granulationsgewebe sind hier angelagert und dringen in sie ein (Demarkation).

Diese Beobachtung ist um so wichtiger, als wir auch sonst einmal, bei feuchter Behandlung, z. B. an der Cavitas glenoidalis scapulae, den Knorpel relativ lang weiß und glänzend bleiben sahen. Faßt man solchen Knorpelbelag mit der chirurgischen Pinzette an, so kann man, was beim normalen Knorpel nicht gelingt, hineinhaken, kann ihn etwas anziehen, er ist offenbar weich und gequollen. Auch von dieser Fläche stieß sich, bevor sie übergranulierte, ein kleines Scheibchen ab, das ebenfalls mikroskopisch die Zeichen der Nekrose darbot.

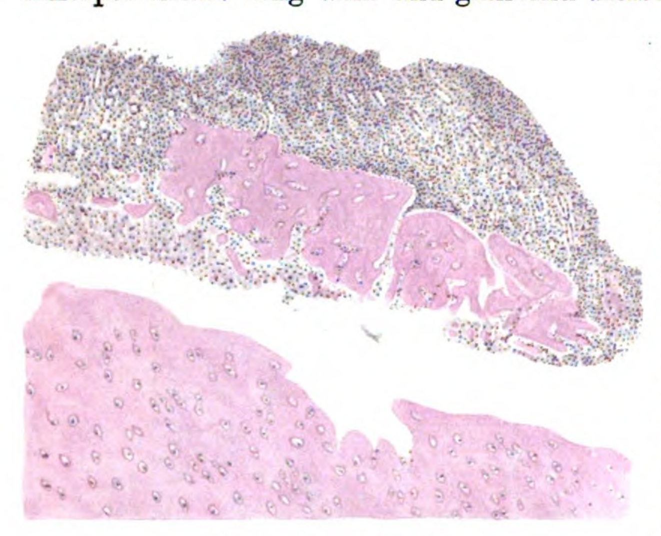


Abb. 4. Knorpelsequester.

Das Ergebnis unserer Untersuchung ist, daß die *Schädigungen des frei zutage liegenden Knorpels, sei es nun, daß er offen der Luft ausgesetzt oder mit Tampon bedeckt war, zu einer verhältnismäßig raschen Nekrose des Knorpelbelags führen.* Jahrelanges Beobachten einer frei zutage liegenden Knorpelfläche scheint danach ausgeschlossen. Freilich bleiben *vereinzelte Reste des Gelenkknorpels* auch in seiner ganzen Dicke erhalten, eine Tatsache, die wichtig genug ist, um sie zu betonen. Erhaltung der Knorpellage in größerem Umfange zu erzielen, ist uns aber auch nicht gelungen, wenn wir den Knorpel, nachdem bereits die Zeichen der Schädigung sich bemerkbar machten, durch physiologische Kochsalzverbände in bessere Verhältnisse zu bringen suchten. Die Aufquellung, die den Knorpel wieder weiß, glänzend und „ansehnlich" gestaltet, *verdeckt nur seine Schädigung*, die sich durch die Auflockerung zu erkennen gibt. Übrigens tritt auch an den Rändern einer bereits ausgetrockneten



Knorpeldecke, wenn sie sich abheben will, eine Quellung und Feuchtigkeit auf, ein Umstand, auf den wir noch zurückkommen.

Von großem Interesse ist weiterhin die Frage, wie der Gelenkknorpel sich verhält, wenn von *der Synovia aus gewisse Beimengungen auf ihn einwirken*. Es ist bekannt, daß schon Blut bzw. die Gerinnungsprodukte desselben einen schädigenden Einfluß haben. Die Einwirkung von chemischen Mitteln in die Gelenkhöhle ist vor kurzem von *Axhausen*[1]) experimenteller Prüfung unterzogen worden. Wir wollen heute nur noch darauf eingehen, wie der Knorpel auf die *Schädigung durch pyogene Mikroorganismen* bzw. *Eiter* reagiert; d. h. also, wenn statt der normalen Synovia infizierte bzw. eiterige Flüssigkeit ihn bespült.

Lexer, welcher gleich *Rodet* bei Experimenten metastatisch Eiter in den Gelenken gefunden hat, fand, daß der Knorpel trotzdem ganz intakt sein konnte, auch *Noetzel*[2]) fand ihn sehr widerstandsfähig. Bei direkten Einspritzungen von Streptokokken ins Gelenk konnte *Bossi*[3]) schon nach 24 Stunden fleckweise Rötung und später Erosionen bzw. Nekrose feststellen. Den Experimenten nach muß eine mildere Infektion deutlicher wirken. Auf meine Veranlassung von *Magnus*[4]) vorgenommene Injektionen von der Kultur eines schwach virulenten Staphylokokkenstammes in Gelenke bei Kaninchen ergaben regelmäßig Eiterung, und *Magnus* konnte alle Arten von Knorpelschädigung, von opakem Aussehen und Aufsplitterung bis zu tief reichenden Nekrosen, ja völligem Verlust der ganzen Knorpellage studieren. Er hat seine Kaninchen bis über 100 Tage beobachtet. Auch *Axhausen*[1]) sah, bei langdauernden milden Infektionen schwere anatomische Veränderungen.

Die experimentellen Ergebnisse dürfen einigermaßen auch auf den Menschen übertragen werden.

Daß Knorpel *primär Sitz der Eiterung* wird, ist eine Seltenheit, aber einmal eingetreten, z. B. an den *Rippenknorpeln*, entwickelt sie sich ganz typisch. Ich habe letzthin zwei solche Beobachtungen gehabt. Bricht der Eiter durch oder wird entleert, so kann eine ungemein langwierige Eiterung entstehen; offenbar weil es schwer zur Abgrenzung kommt. Für die Gelenke trifft es zu, daß selten bei akuten und schweren Infektionen rasche Knorpelzerstörungen eintreten. Ich sah bei der Streptokokkeninfektion eines jungen Mädchens bereits nach wenigen Tagen Nekrosen bis zum Knochen an den von der Tuberkulose her bekannten Stellen des Kniegelenks, auch einmal im Felde bei Schußverletzung der

[1]) *Axhausen* u. *Frosch*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 774.

[2]) *Noetzel*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**.

[3]) *Bossi*, siehe Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag **11**, 2, S. 653.

[4]) *Magnus, Georg*, Experimentelle Untersuchungen über eitrige Gelenkentzündungen usw. Arch. f. klin. Chirurg. **102**, 469.



Patella. Daß aber selbst bei langdauernder Infektion der Knorpel intakt bleiben kann, lehrte mich eine innerhalb von 3 Wochen zur eiterigen Panarthritis gezüchtete komplizierte Fraktur der Patella. Im ganzen sind subacut gewordene Infektionen sehr geeignet zum Studium der am Knorpel sich abspielenden Vorgänge.

Auffallend sind bei Eröffnung solcher vereiterten Gelenke zuweilen *frei im Eiter schwimmende Plättchen von Knorpel*, wie man sie auch im Eiter der echten akuten eiterigen Rippenknorpelentzündung findet. Es handelt sich um von der Oberfläche abgestoßene Knorpelstückchen, und das Mikroskop zeigt, daß wir es hier mit echten Knorpelsequestern zu tun haben (wie Abb. 4). Die Knorpelgrundsubstanz ist vergröbert, manchmal aufgefasert oder in Schollen zerfallen; die Kittsubstanz scheint verloren zu gehen, die normale Färbbarkeit, z. B. bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, weicht einem gleichmäßigen Grau, Spalten treten auf. Die Knorpelzellen sind verschwunden, gefärbte Kerne jedenfalls nicht mehr sichtbar. Dagegen ist die Oberfläche des Plättchens mit einem ganzen Saum von Zellen mit intensiv gefärbten Kernen belagert, Leukocyten, die sich gewissermaßen festgesaugt haben, und die in die entstandenen Spalten des Knorpels einwachsen. Gelegentlich sieht es ja im Innern des Knorpels so aus, als ob gefärbte Knorpelzellen da wären; aber auch das sind Leukocyten, die von der Oberfläche eingedrungen sind.

Diese Stückchen sind also nekrotisch, offenbar durch die Einwirkung der mit Bakteriengiften überladenen Gelenkflüssigkeit, die an die Stelle der Synovia getreten ist; genau wie diejenigen, welche sich an den Exartikulationsstümpfen abstießen.

Bei der *mehr hingeschleppten Eiterung* kommt es nun auch in Gelenken zur Anschwellung des Knorpels, zur Granulationswucherung und Überwucherung und zur Abstoßung von Knorpelteilen. *Magnus* hat in seinen Experimenten gesehen, und wir finden das auch, daß der ganze Knorpelbelag völlig verschwindet. Aber ich möchte glauben, daß hier öfters, besonders bei mehr geschlossener Gelenkhöhle *Teile des Knorpels erhalten bleiben*. So fand ich bei dem in stumpfwinkliger Beugung ankylosierten Knie eines 26jährigen Mädchens, welches 23 Jahre vorher eine schwere Osteomyelitis durchgemacht hatte und deshalb operiert war, in der völlig synostotischen Gelenklinie den Gelenkknorpel in Form eines schmalen Streifens erhalten. Es handelte sich mikroskopisch um hyalinen Knorpel. Hier war der Knorpel von dem wuchernden Knochen um- und überwachsen, wie es unsere Präparate oben zeigten. Ferner habe ich vor kurzem eine Mobilisierungsoperation am stumpfwinklig fixierten Ellbogen eines jungen Mädchens gemacht, bei dem wegen eiteriger Entzündung 3 Jahre vorher eine Injektionsbehandlung gemacht wurde. Radio-Humeralgelenk war noch überknorpelt, Rotation möglich, das Gelenk zwischen Trochlea und Fossa sigmoidea ulnae



dagegen völlig verödet. Aber in der Vereinigungslinie fand sich noch Knorpel, der freilich im Mikroskop die Zeichen des Faserknorpels bot.

Man hat oft genug bei den weniger virulenten oder doch abgeschwächt gewordenen Formen der pyogenen Infektion Gelegenheit, *Demarkationen stehenbleibender gesunder Knorpellagen gegen die völlig abgestoßenen Nachbarschaftsteile zu studieren.* Wir sehen auch hier den Knochen bedeckt von der jungen Bindegewebs- bzw. Granulationsschicht und in derselben nekrotische Knorpelstückchen, Scheibchen, Schollen wie Hobelspäne gekrümmt, ohne gefärbte Kerne. Es kommt dann eine dem Knochen noch anliegende, aber doch bereits nekrotische Schicht, ein Teil des Gelenkbelags, der hier noch in der Bindegewebsauflagerung liegen blieb, offenbar nekrotisch wurde, während der Knorpel bereits überwuchert wurde. Solche Teile werden dann von Zellen umgeben, die in sie hineinwachsen, schließlich fallen sie dem Untergang anheim.

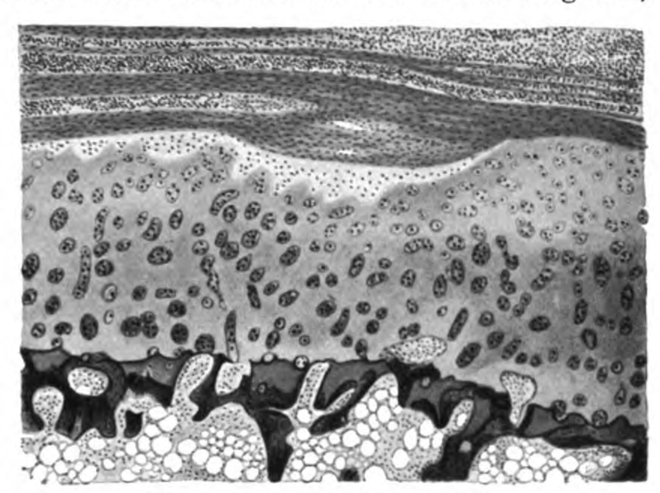


Abb. 5. Femurende, übergranuliert.

Endlich sehen wir wohl konservierten Knorpel, gut gefärbt, Zellen in Zellverbänden, Kapseln, schöne Zwischensubstanz, vom Knochen bis zur Oberfläche in gewohnter Bildung. Aber auf der Höhe sehen wir eine Stelle, die niedriger ist (s. Abb. 5), eine *Delle* ist hier entstanden, offenbar fehlt ein Stück des Knorpels. Und gleich am Grunde dieser Delle, unter dem aufliegenden jungen Bindegewebe sind die Knorpelzellen vermehrt, die Kerne parallel der Oberfläche gestellt, in Wucherung.

Das ist das Bild der Demarkation von Knorpel, zuerst einmal seitlich demarkiert, am letzten Bild aber auch von der Oberfläche. Die Delle entspricht der *Abstoßung eines jener nekrotischen Knorpelplättchen,* wie wir es frei im Eiter schwimmend finden und vorher mikroskopisch betrachtet haben.

Knochen und Knochenmark sind verhältnismäßig unverändert, wo noch normaler Knorpel auf dem Knochen erhalten ist. An der Stelle, wo der Knorpel überhaupt fehlt, wächst das junge Bindegewebe aber überall in die Markhöhlen vor, und der Knochen ist, wie reiche Osteoblastensäume zeigen, auch hier in Wucherung. Auch unter den zwar noch an der Oberfläche verbliebenen, aber schon fast ganz nekrotisch



gewordenen Knorpelresten wächst von den Seiten das Bindegewebe in die Markräume.

Wenn wir hier den fertigen Prozeß der Demarkation toten Knorpels vom sich erhaltenden, wie er unter der Schädigung pyogener Infektion der Synovia eintrat, vor uns sehen, so können wir uns wohl denken, daß, wenn einmal die Knorpelzerstörung bis zum Knochen ging, von hier aus die demarkierende Eiterung, der Leukocytenwall, den toten Knorpel zur Abstoßung und zum Einschmelzen brachte. Denn nach unseren Kenntnissen gehört zur Abstoßung eben die Entzündung und die demarkierende Eiterschicht. Weniger klar können wir uns das *mitten in der Knorpelschicht* denken. Der Knorpel hat keine Gefäße, keine Zellen außer den spezifischen Knorpelzellen; wie soll hier die Zellinvasion entstehen, da sie von der Oberfläche nicht in den normalen Knorpel kommen kann?

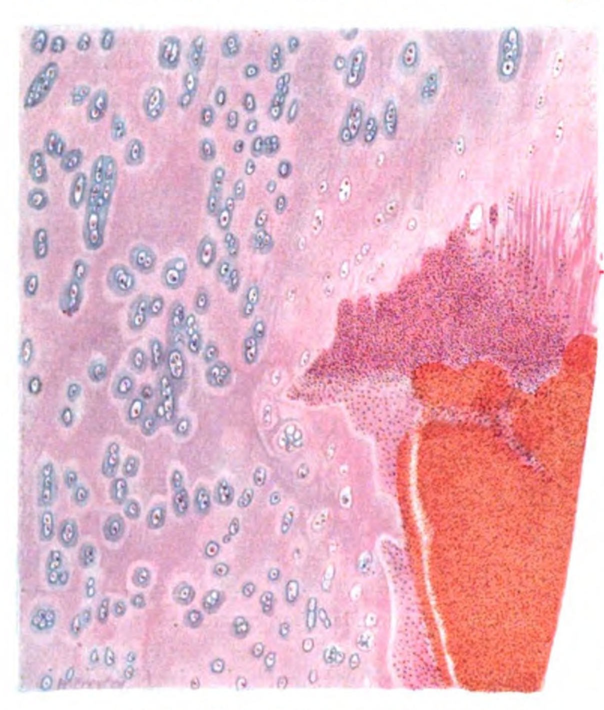


Abb. 6. Eitrige Rippenknorpelentzündung.

Diese Vorgänge können wir beim Lebenden besser an den *Rippenknorpeln* beobachten. Wenn man das Glück hat, bei einer akuten eiterigen Chondritis die erste Freilegung des Krankheitsherdes zu machen, so hat man ein typisches Bild. Alle Zeichen akuter Entzündung, am erkrankten Rippenknorpelteil blutiger Eiter, vielleicht Knorpelscheibchen und ein richtiges glattes Ulcus, eine Nekrose im Knorpel. Am mikroskopischen Präparat (s. Abb. 6) liegt Eiter und Blut in dieser Stelle, die polynucleären Zellen schieben sich vor, dringen in den Knorpel ein, *der nun noch in gemessener Entfernung alle Zeichen der Nekrose bietet*, offenbar durch toxische Wirkung. Diese Eiterung aber kann natürlich den nekrotischen Teil nicht zur Abstoßung bringen, sie breitet sich ja an ihrer Oberfläche aus, nicht darunter, nicht als Vis a tergo, wie es doch z. B. ist, wenn die ganze Knorpellage vom Knochen demarkiert wird.

Wie die Leukocyteninvasion nun eigentlich rückwärts in den Knorpel dringt, ist aus diesen Präparaten gar nicht zu ersehen. Aus manchen klinischen Beobachtungen könnte man denken, eine solche Abstoßung



komme gar nicht vor. Diese eitrigen Rippenknorpelentzündungen führen — ganz ähnlich übrigens wie die entsprechenden Tuberkulosen — zu fortwährender Progredienz. Fistel über Fistel, Nekrose bis ans Ende, bis schließlich die ganze Knorpelschicht ausgestoßen oder durch Operation entfernt wird, wie es tatsächlich der Fall sein kann. Auch die beiden von mir operierten pyogenen Rippenknorpelinfektionen mußten schließlich mit Fistel entlassen werden, die sich in einem später geschlossen hat. Aber das geht zu weit. Wir sehen solche Fälle auch heilen. Es gibt also zweifellos eine endliche Demarkation im Knorpel. Danach müssen also auch demarkierende Vorgänge möglich sein.

Damit Zellen in den Knorpel eintreten können, bedarf es nach *Lubarsch*[1]) wie beim Fremdkörper Lücken, Poren. Wie entstehen solche? Eine Affektion macht es möglich, daß Zellen in dem anscheinend gesunden Knorpel an der Rippe eintreten. Das ist die sogenannte „*Asbestfaserung*", die Einschmelzung ganzer Knorpelzellkomplexe, die *Schaffer*[2]) kataplastische Erscheinungen nennt. „Zerklüftung ganzer Felder von Grundsubstanz, die dann zu Höhlen, Erweichung, Verflüssigung, kurz Räumen im Innern des Knorpels führen." Wir haben sie in einem unserer Fälle, bei dem eine Rippenknorpeleiterung nach Schußverletzung vorlag, sehr schön gesehen (Abbildung muß aus äußeren Gründen unterbleiben.) Hier können Zellen in die Höhlen eindringen und können von der Tiefe aus nach der Oberfläche zu eine Abstoßung bewirken. Am Gelenkknorpel freilich fehlt auch diese Veränderung. Ob nicht andere Vorgänge physikalischer, kolloidchemischer Natur hier eintreten und ein Äquivalent für die gewohnten Formen der eiterigen Entzündung mit Extravasation abgeben können, ist zu erwägen. Es ist mir aufgefallen, daß bei der Loslösung des Knorpels eine Quellung, eine Feuchtigkeitsabsonderung eintrat. Im mikroskopischen Bilde sind solche Vorgänge, Veränderungen der Grundsubstanz, wohl nicht zu erkennen.

Zusammenfassung.

Bei unseren Beobachtungen und Untersuchungen gingen wir aus von der Rolle, welche die *Synovia als Ernährungsquelle für den Gelenkknorpel* spielt. Wir konstatierten, daß bei veralteten Luxationen an dem dieser Quelle verlustig gegangenen Gelenkknorpel Schädigungen vermutet werden müssen, welche beim Hinzutreten weiterer Traumen zur völligen Nekrose führen können.

Wir untersuchten die Veränderungen am Gelenkknorpel, wenn er *völlig frei zutage* liegt, und stellten fest, daß sehr rasch eine Nekrose des Knorpels eintritt, unter starker Wucherung von Bindegewebe und *Knochen.* Nur vereinzelte Knorpelinseln konnten unter der rasch auf-

[1]) Siehe Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. Bd. III, S. 615ff.

[2]) *Schaffer,* Histologie und Histogenese. Leipzig 1920.



schießenden bindegewebigen Deckschicht gefunden werden. Die Schädigung des Knorpels war auch nicht zu verhüten, wenn er alsobald in physiologische Kochsalzlösung eingewickelt wurde.

Dann untersuchten wir die Schädigungen, wenn die Synovia eine *pyogene Infektion* erleidet. Wir fanden, daß besonders mehr hingezogene und weniger virulente Infektionen anatomische Veränderungen, Nekrosen machten, wobei größere Knorpelteile, wie bei den ersteren Versuchen, erhalten bleiben konnten. Es kam zu richtiger Abstoßung, und zwar sowohl der ganzen Knorpeldecke vom Knochen wie einzelner oberflächlicher Knorpelsequester.

Die feineren Vorgänge der Demarkation wurden an pyogenen Infektionen der Rippenknorpel studiert, die selten sind, aber schwer zur Ausheilung durch Demarkation kommen. Hier war auf der Nekrose eitrige Infiltration zu sehen, aber „im Rücken" der Nekrose, im gesunden Knorpel, traten keine Eiterzellen ein. Vielleicht bedarf es dazu besonderer Wege, Öffnungen, wie durch die Höhlen der „Asbestfaserung", vielleicht aber tritt hier die Demarkation überhaupt durch andersartige Vorgänge ein, die möglicherweise auf dem Gebiete der physikalischen Chemie liegen.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. *Hüftgelenkskopf, veraltete Luxatio iliaca* (*Flegler*). Von links nach rechts Grenzschicht, noch erhaltener, nur oberflächlich nekrotischer Knorpel; folgt Knorpelnekrose teils festsitzend, teils in abgelösten Schollen, freiliegende Markräume, Osteoblastenwucherung, Verschluß der Markräume durch Knochenbälkchen.

Abb. 2. *Nachamputationsstumpf übergranulierten Femurendes* (*Marschall*). Von oben nach unten: Granulationsschicht, bindegewebig-straffe Schicht, z. T. in die Markräume einwachsend, Knochen mit Osteoblastensäumen, gelegentlich auch Osteoblasten.

Abb. 3. *Unteres Femurende, übergranuliert* (*Bauer*). Von *rechts nach links*: Rest erhaltenen Knorpels, von Bindegewebslager bedeckt, z. T. in Knochenumbildung. Dann Bindegewebsschicht, darunter Knochen, der sich *über das Niveau* des alten Knochens erhoben hat. Auch in dem darüber gelegenen Bindegewebe treten einzelne Knochenbälkchen auf.

Abb. 4. *Abgestoßenes Knorpelplättchen in eitrigem Gelenkinhalt.* Hüftgelenk (*Pfister*). Knorpelplättchen, ohne Knorpelzellfärbung, von Granulationsgewebe eingehüllt. „Knorpelsequester".

Abb. 5. *Frei zutage liegendes unteres Femurende, übergranuliert* (*Knispel*). Ganz schmales Knorpelstückchen erhalten, darüber die straffe Bindegewebsschicht und die Granulationsgewebsschicht. Links und rechts von dem schräg abfallenden Knorpelstück ist *lediglich der Knochen von Bindegewebe bedeckt.* Aus äußeren Gründen weggelassen. In der Mitte des Knorpels die *Eindellung*; hier fehlt ein Teil des Knorpels, hier wurde ein Oberflächensequester abgestoßen.

Abb. 6. *Akute eitrige Rippenknorpelentzündung* (*Höfner*). Von rechts nach links: Hämorrhagie, eitrige Infiltration, Nekrose des Knorpels, erhaltenes Knorpelgewebe.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Beiträge zur Magenchirurgie.

I. Mitteilung: Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die Magennähte.

Von

Professor **H. Klose** und **Peter Rosenbaum-Canné,**
Oberarzt der Klinik — Medizinalpraktikant.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Januar 1923.)

Zum Verschluß operativ gesetzter und akzidenteller Magenwunden sind von vielen Autoren Nahtmethoden empfohlen worden. Sie basieren auf dem Prinzip der *Lembert*schen Naht, also Serosa auf Serosa. Die neueren Methoden sind alle auf diesem Prinzip aufgebaut, sei es, daß fortlaufende oder Knopfnähte gelegt werden sollen, sei es, daß ein- oder zweischichtig genäht werden soll. Wir haben es unternommen, die wichtigsten Methoden einer vergleichenden experimentellen Prüfung zu unterziehen. Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf folgende Methoden:

1. Die einreihige seroseröse Naht.
2. Die zweischichtige Methode nach *Czerny*.
3. Die vordere Einstülpungsnaht nach *Schmieden* mit darüber gelegter seroseröser Kopfnaht.

Ferner untersuchten wir, ob bei Verwendung von Messer und Paquelin ein Unterschied im Wundverlauf nachweisbar war. Schließlich achteten wir darauf, ob die weichen Magenklemmen — es wurde ausschließlich das von *Doyen* angegebene Instrument benutzt — eine Schädigung der Magenwand setzen oder nicht.

Die Literatur bringt wenig über all diese Fragen. Über Magennähte direkt konnten wir überhaupt nichts finden, außer technischen Mitteilungen und der eben erschienenen Arbeit von *Gara*. Über die Regeneration der Magenschleimhaut nach künstlich gesetzten Defekten haben viele Autoren Untersuchungen angestellt.

Poggi untersuchte das Verhalten der Magenschleimhaut nach Excisionen. Er fand den gesetzten Defekt nach 7—10 Tagen epithe-

lisiert. Die völlige Regeneration der Drüsenschicht dauert mehrere Monate.

Griffini und *Vasale* stellten fest, daß nach großen Excisionen schon nach 10—15 Tagen die Wunde nur schwer zu finden ist, was sie hauptsächlich der Kontraktion der Muskulatur zuschreiben. Sie finden auch nach 8—10 Tagen den Defekt epithelisiert. Die endgültige Regeneration einschließlich der Belegzellen dauert über 90 Tage.

Matthes excidierte große Schleimhautstücke von 6 cm Durchmesser. Er verhinderte die Retraktion der Muskulatur durch vorausgehendes Einnähen eines Glasringes in die Magenwand. Nach 14 Tagen war der Defekt auf 2,5 cm Durchmesser verringert durch konzentrisches Wachstum vom Wundrand her.

Tietze benutzte das Netz zum Decken experimentell gesetzter Defekte. Das Epithel war schon nach 8 Tagen über das Netz gewuchert. Nach 2 Monaten war das Netz so stark geschrumpft, daß die Wundränder sich berührten. Beide, *Tietze* und *Matthes*, sahen schon nach 8 Tagen Beginn der Drüsenneubildung.

Enderlen wandte das gleiche Verfahren an. Auch er sah rasche Epithelisierung des Defektes; von dem eingenähten Netz war nur noch ein Bindegewebszug zu finden.

Diese Untersuchungen behandeln nur das Verhalten des Magens nach Defekten, die die Kontinuität nicht unterbrechen bzw. ein neues Element in die Wand einfügen, das Netz. Alle Untersucher kommen zu dem Schluß, daß der Schleimhaut eine große Regenerationsfähigkeit zukommt trotz der Gegenwart des Magensaftes, der auf freiliegendes Wundgewebe tötend wirkt. Die Muscularis des Magens heilt in den zitierten Versuchen immer durch Narbenbildung.

Diese Resultate sind auf die Naht nur unter Einschränkungen anzuwenden. Die Verkleinerung der Wunde durch die Retraktion der Muscularis fällt fort. Mit der Naht als solcher befaßt sich nur die Arbeit von *Gara*. Er nimmt einen direkten Zusammenhang zwischen Naht und Ulcus pepticum an. Nach ihm kommt dem sauren Magensaft die Hauptrolle bei der Genese des Ulcus ventriculi pepticum zu. Davon ausgehend konstruiert er eine neue Nahtmethode, die es ermöglicht, durch Ausstülpen die Wundränder des Magens vor der Berührung durch den Magensaft zu schützen. Wie später zu ersehen ist, müssen wir nach dem Ergebnis unserer Versuche die von ihm vorgeschlagene Methode ablehnen.

Technische Vorbemerkungen.

Als Versuchstiere wurden Katzen gewählt. 24 Stunden vor der Operation wurde ihnen die Nahrung entzogen. Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet, mit Äther fortgeführt.



Operation: Mediane Laparotomie, Wundtoilette. Vorziehen des Magens. Aus der Vorderwand wird neben der großen Kurvatur eine Falte gebildet und mit der Doyenschen Klemme abgeklemmt. Die Falte wird mit Messer oder Paquelin eröffnet, dann sofort nach einer der verschiedenen Methoden vernäht. Reposition des Magens. Schichtnaht der Bauchdecke mit Catgut. 5% Jodoform-Collodium, Verband für 5—6 Tage.

Diese sehr einfache Methode wurde gewählt, weil sich durch sie rasch eine Naht in den Magen legen läßt. Das Verhalten des ganzen Magens wurde nicht berücksichtigt. Die Tiere wurden nach 10, 20

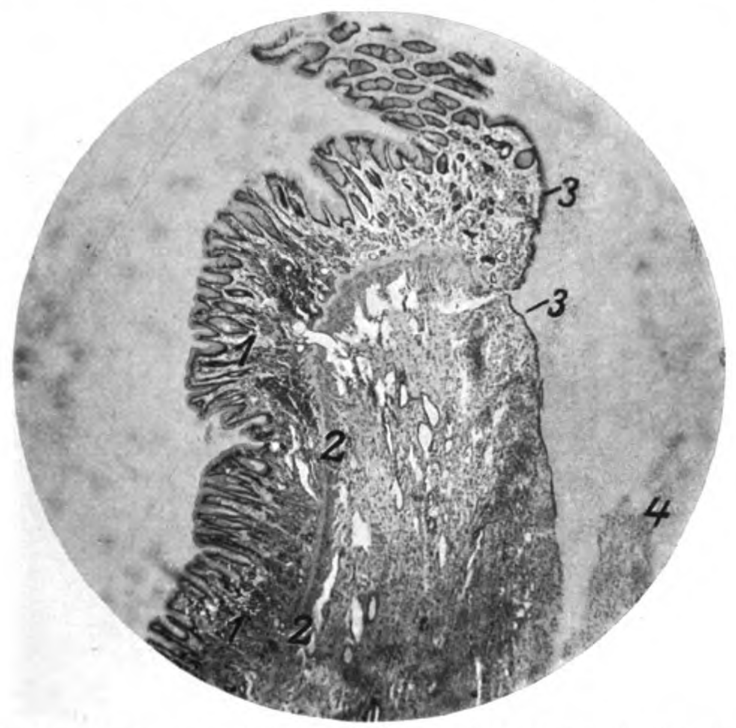


Abb. 1. Einreihige Lembertnaht, 10 Tage; *1* = Normale Schleimhaut; *2* = Muscularis mucosae; *3* = Junges Epithel, das sich über den Defekt schiebt; *4* = Schorf am Defektgrund.

und 30 Tagen durch Chloroform getötet. Der Magen wurde in toto herausgenommen, mit Formalin gefüllt und in solches eingelegt. Nach gründlicher Fixation wurde er eröffnet, dann einige Stückchen aus der Nahtlinie in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Das *eine* Ergebnis der Arbeit möchten wir gleich vorwegnehmen. In der Heilungsdauer sind bei Verwendung der verschiedenen Methoden nur geringe Unterschiede festzustellen. Der Heilungsvorgang ist bei allen Methoden grundsätzlich der gleiche. Er spielt sich etwa folgendermaßen ab. Die durch die Naht aneinander gebrachten Serosaflächen verkleben. Die Verklebungszone wird bindegewebig organisiert. Währenddessen fängt schon das Epithel an, sich von den Schleim-

hauträndern über den Defekt hinwegzuschieben (Abb. 1). Im Grunde des Defektes ist ein Schorf zu sehen. Zustand nach 10 Tagen.

Die Epithelisierung wird vollständig, die Krypten stülpen sich aus, und die Drüsen beginnen zu regenerieren. Zustand nach 20 Tagen.

Das neugebildete Bindegewebe schrumpft, der durch die Naht verursachte Wulst wird kleiner. Trotzdem sind noch reichlich Gefäße in dem Granulationsgrund zu finden. Zustand nach 30 Tagen.

Die Muscularis heilt in einer bindegewebigen Narbe, ebenso auch die Muscularis mucosae. Auch die Membrana propria der Schleimhaut

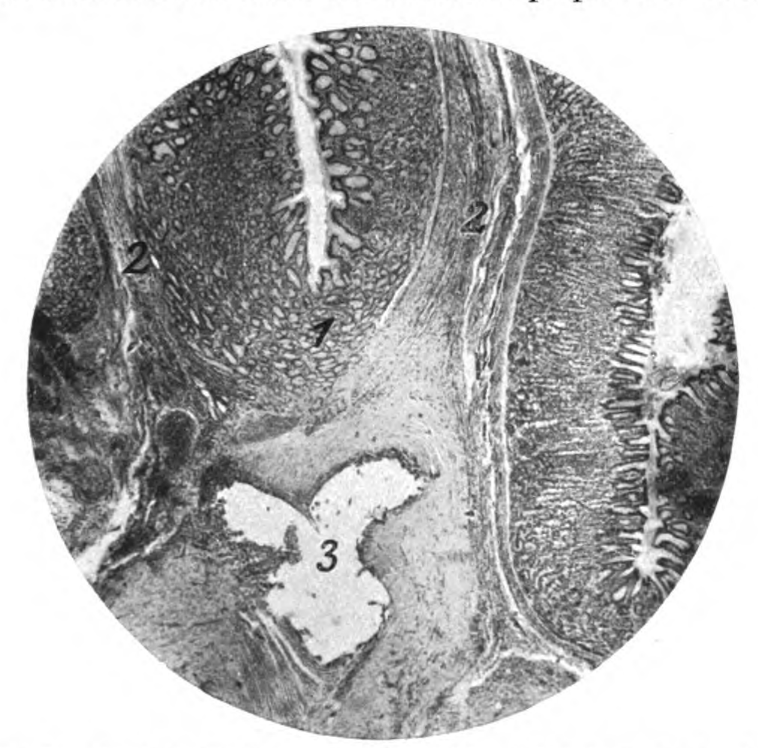


Abb. 2. Einreihige Lembertnaht, 30 Tage. *1* = Neugebildete Schleimhaut, die dem Bindegewebe direkt aufliegt; *2* = Ende der Muscularis mucosae; *3* = Rest eines Seidenfadens.

wird nicht regeneriert. So sieht man, daß die neugebildete Schleimhaut dem Bindegewebe direkt aufliegt (Abb. 2). Im einzelnen bietet die Betrachtung der Schnitte folgende Bilder;

Einreihige Lembertnaht (Bier).

10 Tage: Großer Defekt, der mit einem Schorf aus Fibrin und Leukocyten bedeckt ist. Im Grunde junges Bindegewebe. Beginnende Epithelisierung vom Rande her. Cystenbildung am Rande des Defektes. Das Epithel der Cysten ist teils hoch, teils platt.

20 Tage: Der Defekt ist viel kleiner geworden. Ein kleiner Schorf liegt darauf. Darunter Bindegewebe. Die Epithelisierung schreitet weiter fort. Cystenbildung am Rande des Defektes.



30 *Tage:* Der Defekt ist epithelisiert. Drüsen und Krypten sind vorhanden. Die Muscularis mucosae ist nicht regeneriert, ebensowenig die Muscularis des Magens. Breite bindegewebige Narbe, der die Schleimhaut direkt aufliegt. Seidenfaden dicht unter der Mucosa.

Zur Kontrolle dieser Versuche wurde eine andere Methode gewählt.

Operation: Laparotomie, Vorziehen des Magens. Das kleine Netz wird unter doppelten Unterbindungen vom Magen abgetrennt. Lineäre Excision der kleinen Kurvatur. Einreihige Lembertknopfnaht, so daß die Naht längs der neugebildeten kleinen Kurvatur läuft. Reposition des Magens, Bauchdeckennaht. Nach 30 Tagen wird die Katze durch Chloroform getötet.



Abb. 3. Excision der kleinen Kurvatur, 30 Tage. *1* = Vereinigungsstelle der Schleimhaut; *2* = Ende der Muscularis mucosae; *3* = Seidenfaden.

Makroskopischer Befund: Die Pars pylorica und das Duodenum haben sich auf die kleine Kurvatur gelegt und sind flintenrohrartig mit ihr verwachsen. Ein Schleimhautdefekt ist nicht zu sehen. Ein Seidenfaden ist fast ins Lumen ausgestoßen und hängt nur noch zum Teil in der Wand.

Mikroskopischer Befund: Abb. 3. Der Nahtdefekt ist fast epithelisiert. Defekt in der Muscularis mucosae. Seidenfaden unter der Mucosa. Randcystenbildung. Die Magenwand ist mit der Duodenalwand bindegewebig verwachsen. In diesem Bindegewebe sind reichlich Gefäße zu sehen.

Zweireihige Naht nach *Czerny, Paquelinschnitt. 10 Tage.* Ein großer schorfbedeckter Defekt mit beginnender Epithelisierung vom Rande her und Cystenbildung. Zwei kleinere Defekte, die fast ganz epithelisiert



sind und reichliche Cystenbildung zeigen. Im Bereich der Defekte ist die Muscularis mucosae unterbrochen. Reichliche Bindegewebsneubildung. Der Schorf besteht aus Fibrin, Leukocyten und Gewebstrümmern.

20 Tage: Der Defekt ist gedeckt. Die Muscularis mucosae fehlt. Die Schleimhaut ist mit dem Bindegewebe verwachsen. Die Drüsen sind noch nicht völlig neu gebildet. Cystenbildung am Rande.

30 Tage: Der Defekt ist gedeckt. Drüsen und Krypten vorhanden. Die Schleimhaut ist mit der Unterlage verwachsen.



Abb. 4. Czernysche Naht, Schnitt mit dem Messer, 10 Tage. *1* = **Kleiner Schorf;** *2* = **Epitheliale Randcysten;** *3* = **Schützende Schleimhautfalten;** *4* = **Junges Epithel.**

Zweireihige Naht nach *Czerny*, *Messerschnitt*:

10 Tage: Ein kleiner Defekt in der Mitte. Ein Epithel schiebt sich darüber, das am Rande hoch, in der Mitte flach ist. Schorfbildung. Darunter Bindegewebe, Cystenbildung am Rande. Zwei kleinere Defekte der Muscularis mucosae, in deren Bereich Cystenbildung.

20 Tage: Völlige Epithelisierung. Wenig Drüsen, Krypten deutlich nachweisbar. Im ganzen zwei Defekte der Muscularis mucosae. Im Bereich beider ist die Schleimhaut dünn. Keine Cysten.

30 Tage: Drüsen und Krypten sind regeneriert. Defekt der Muscularis mucosae.

*Schmieden*sche Einstülpungsnaht, *Messerschnitt:*

10 Tage: Der Defekt ist epithelisiert. Drei Defekte in der Muscularis mucosae, in denen das Epithel dem Bindegewebe aufliegt. Drüsen



und Krypten noch nicht gebildet. Reichliche Bindegewebsneubildung. Kein Schorf.

20 Tage: Krypten und Drüsen sind vorhanden. Breiter Defekt der Muscularis mucosae.

30 Tage: Das Bindegewebe ist geschrumpft. Defekte an der Muscularis mucosae sind nachweisbar.

*Schmieden*sche Einstülpungsnaht, *Paquelinschnitt:*

10 Tage: Großer Defekt mit Schorf und Beginnen der Epithelisierung.

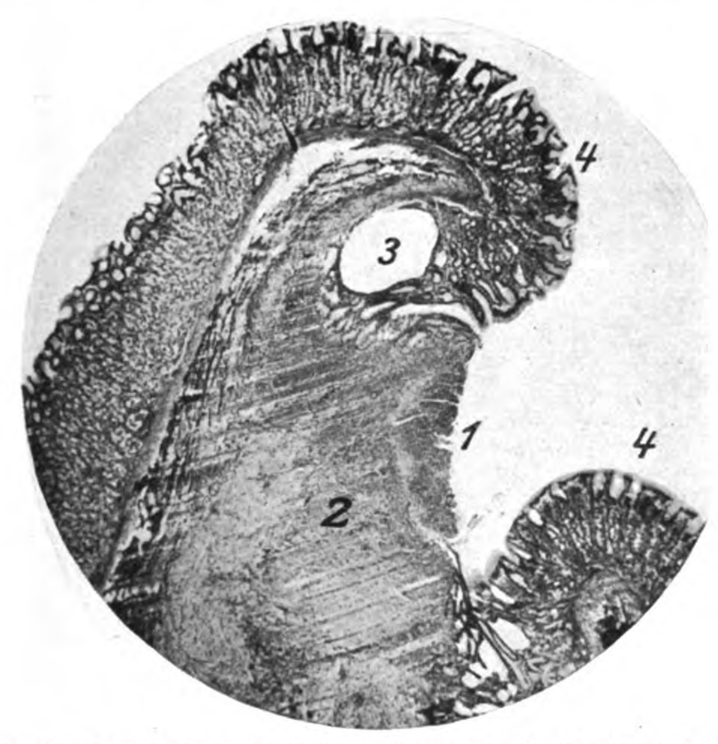


Abb. 5. Einreihige Lembertnaht, 20 Tage. *1* = Schorf; *2* = Vermehrtes Bindegewebe; *3* = Epitheliale Randcyste; *4* = Normale Schleimhaut.

Kleiner Defekt der Muscularis mucosae. Durchwandernder Seidenfaden, der einen Bindegewebszug hinter sich herzieht. Cystenbildung.

20 Tage: Epithelisierung und Kryptenbildung fertig. Zwei Defekte der Muscularis mucosae.

30 Tage: Drüsenneubildung. Durchwandernde Seidenfäden. Defekt der Muscularis mucosae.

Wenn man die Ergebnisse zusammenfassend betrachtet, so merkt man, daß die Epithelisierung bei den zweireihigen Nahtmethoden um einige Tage rascher beendet ist als bei der einreihigen. Es hat dies seinen Grund darin, daß durch die innere Nahtreihe die Schleimhautränder dicht aneinandergelegt werden, also der Defekt, der zu überbrücken bleibt, von geringerer Ausdehnung ist. Wir glauben aber nicht,

daß die schnellere oder langsamere Epithelisierung das ausschlaggebende Moment für die Bevorzugung einer Methode vor der anderen sein kann. Denn die übrigbleibenden kleinen Defekte liegen tief am Grunde der Schleimhautfalten. Sie sind also gegen mechanische Insulte geschützt. Ferner haben sie eine schützende Decke in Gestalt des Schorfes, der in dem Maße kleiner wird, wie die Epithelisierung fortschreitet. Diese Annahmen können wir durch mikroskopische Bilder beweisen (Abb. 4—6).

Wir kommen auf den zweiten Hauptpunkt der Arbeit. Soll mit dem *Messer* oder mit dem *Paquelin* geschnitten werden? Die Präparate



Abb. 6. Schmiedensche Einstülpungsnaht, Paquelin, 10 Tage.
1 = Schorf; *2* = Epitheliale Randcysten; *3* = Bindegewebe.

beweisen, daß bei dem Schneiden mit dem Messer Entzündungserscheinungen, also Schorfbildungen und Hyperämie ganz gering sind, während die mit dem Paquelin gesetzten Wunden eine starke Entzündung zeigen. Diese Reaktion des Gewebes ist aber der Heilung hinderlich. Man sieht nämlich, wie die mit dem Messer geschnittenen Wunden nach 10 Tagen einen *fast* oder *ganz* vollendeten Epithelüberzug zeigen. Dagegen zeigt sich bei den mit dem Paquelin gesetzten Wunden zu dieser Zeit erst die beginnende Epithelisierung. Man sieht große Schorfe aus Leukocyten und Fibrin, die auf dem Defekt liegen. Daß aber damit eine Schädigung gesetzt ist, glauben wir nicht annehmen zu müssen, denn der Schorf wird die tiefer liegenden Schichten vor dem Insult

durch den Magensaft schützen. Der Schorf bleibt etwa 20 Tage liegen, beziehungsweise er wird in dem Maße kleiner, als die Epithelisierung fortschreitet. Tatsache ist die, daß bei dem Schneiden mit dem Messer die Entzündung gering ist. Aber eine einschichtige Naht verbietet sich dann, denn die Gefäße der Submucosa sind eröffnet, und die innere blutstillende Nahtreihe fehlt. Es besteht also eine beträchtliche Gefahr der Nachblutung. Gegen eine zweireihige Nahtmethode lassen sich andere Gründe ins Feld führen, auf die wir ausführlich nachher zu sprechen kommen.



Abb. 7. Schmiedensche Einstülpungsnaht, Paquelin, 20 Tage. *1* = Epitheliale Randcysten verschiedener Größen: *2* = Normale Schleimhaut; *3* = Muscularis mucosae; *4* = Junges Epithel; *5* = Bindegewebe.

Die Genese der epithelialen Randcysten ist wohl folgende: Durch das Trauma der Operation sind einige Krypten der Schleimhaut miteinander verklebt und verwachsen. Die Epithelzellen an ihrem Grunde sezernieren weiter, und es kommt zur Bildung eines sekretgefüllten Hohlraumes. Der Höhepunkt dieser Erscheinung liegt zwischen dem 10. und 20. Tage nach der Operation. Diese Auffassung läßt sich aus den Bildern beweisen (Abb. 5—8). Denn an mehreren Schnitten sind Cysten zu sehen, die zum Teil mit hohen, zum Teil mit niederem Epithel ausgekleidet sind. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, daß die Abflachung des Epithels durch den wachsenden Innendruck erfolgt ist. Hinsichtlich des weiteren Schicksals ist anzunehmen, daß

sie platzen. Denn nach 30 Tagen ist nur noch ganz selten eine Cyste zu finden. Ferner ist nirgends ein Anzeichen für atypische gestörte Regeneration zu finden.

Wie schon bemerkt, ist die Nahtstelle durch Defekte in der Muscularis mucosae charakterisiert. Die Vereinigungsstelle der Schleimhaut zeigt einen durchgehenden linearen Defekt in derselben. Jeder Stich durch die Schleimhaut mit nachfolgendem Durchziehen des Nähfadens (Catgut) hat einen circumscripten Defekt zur Folge. Also hat man einen linearen Defekt und zu beiden Seiten davon eine Reihe

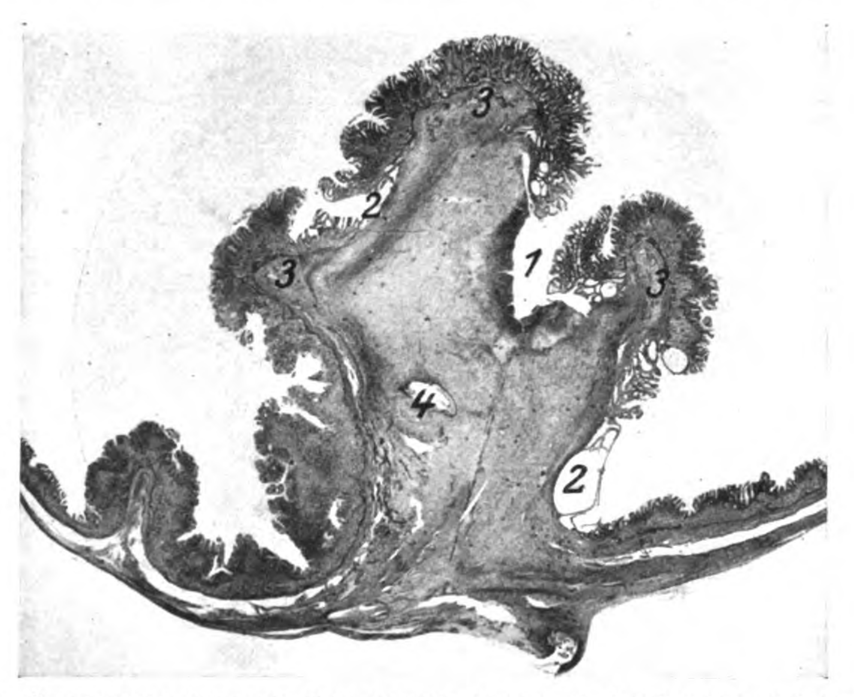


Abb. 8. Übersichtsbild: Czernysche Naht, Paquelin, 10 Tage. *1* = **Schnittdefekt mit Schorf und epithelialen Randcysten;** *2* = **Stichdefekte in der Muscularis mucosae, zum Teil mit epithelialen Randcysten;** *3* = **Muscularis mucosae;** *4* = **Seidenfaden.**

von circumscripten Defekten zu erwarten. Für die Behauptung können wir auch Belegpräparate vorweisen. Damit aber nicht genug. Die Seidenfäden, die zur Lembertnaht verwandt werden, bleiben nicht liegen, sondern werden nach dem Lumen des Organes zu ausgestoßen. Auch dafür haben wir zahlreiche Belegpräparate (Abb. 9). Damit ist gesagt, daß die Seidenfäden die Schleimhaut wieder durchbrechen. Sie setzen also einen weiteren Defekt in der Muscularis mucosae. Diese Behauptung können wir auch durch mikroskopische Befunde beweisen (Abb. 8). Insgesamt sind es also 3 Faktoren, die die Muscularis mucosae lädieren. Es sind dieses die Trennung selbst, die Schleimhautnaht und die nachträglich durchwandernden Seidenfäden. Es resultiert also ein linearer Defekt, der von vielen circumscripten umgeben ist.



In den Lücken der Muscularis mucosae liegt die Schleimhaut dem Bindegewebe der Submucosa direkt auf, also in diesem Fall dem Narbengewebe. Dieses Gewebe hat die Tendenz, zu schrumpfen. Damit ist gegeben, daß die Schleimhaut fest gegen ihre Unterlage gezogen wird und an diesen Stellen nur wenig Gefäße erhält. Es entstehen dadurch eine Reihe Puncta minoris resistentiae durch die geringere Verschieblichkeit gegen die Unterlage und die schwächere Gefäßversorgung. Darin ist wohl einer der auslösenden Faktoren zur Genese des Ulcus ventriculi pepticum bei vorhandener Disposition zu sehen. Die geringste



Abb. 9. *1* = Mucosa; *2* = Muscularis mucosae; *3* = Seidenfaden, der bei *4* = die Muscularis mucosae durchbrochen hat und einen Bindegewebszug (*5*) hinter sich herzieht; *6* = Muscularis.

Schädigung der Muscularis mucosae findet bei der *einreihigen Naht* nach *Lembert*, wie sie von *Bier* geübt wird, statt. Man könnte die Schädigung auf ein Minimum herabdrücken, wenn es gelänge, diese eine Nahtreihe mit Catgut zu legen und damit das nachträgliche Durchwandern von Fäden zu verhindern. Catgut wird nicht ausgestoßen, sondern resorbiert. Darin läge die Gefahr unserer Methode, denn es ist fraglich, ob die Verwachsung der Serosaflächen schon so fest sein wird, daß keine Perforation mehr zu fürchten ist, wenn die Catgutfäden resorbiert sind.

Schädigungen durch die Klemmen haben wir unter 20 Versuchen zweimal gesehen. Einmal handelte es sich um subseröse Blutungen,

die in ihrer linearen Anordnung deutlich auf den Zusammenhang mit dem Klemmendruck hinwiesen. Die Schleimhaut war an diesen Stellen unverletzt. Das andere Mal fanden wir auch linear angeordnete subseröse Blutungen und eine oberflächliche Ulceration in der Ausdehnung von 6 auf 3 mm (Abb. 10). Im mikroskopischen Präparat sieht man einen Defekt der Schleimhaut, an dessen Rändern nekrotisierende Schleimhautzellen liegen. Die Membrana propria und die Muscularis mucosae sind erhalten. Das submuköse Bindegewebe ist blutig infiltriert und zeigt große Extravasate. Die Kernfärbung ist gut.

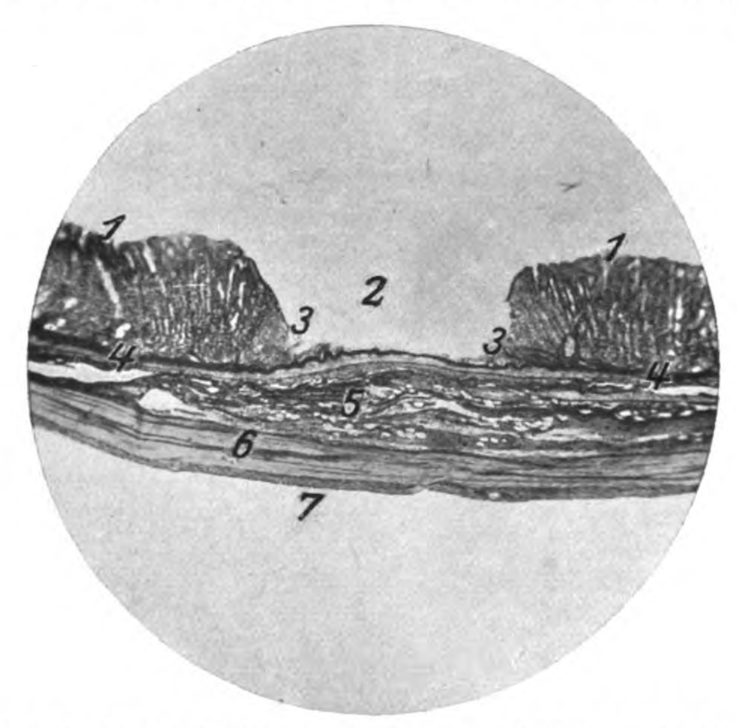


Abb. 10. Druckschädigung durch Klemme. *1* = Normale Schleimhaut; *2* = Defekt; *3* = Nekrotisierende Zellen; *4* = Intakte Muscularis mucosae; *5* = Submucosa; *6* = Muscularis; *7* = Serosa.

Die Muscularis und Serosa zeigen keinerlei Schädigungen. Es ist also zu erwarten, daß diese Defekte rasch epithelisiert werden und ohne nachweisbare Narbe verheilen.

Zusammenfassung.

1. Für den Heilungsverlauf ist es gleichgültig, welche Nahtmethode angewandt wird.

2. Bei den zweireihigen Methoden geht die Heilung etwas rascher vonstatten als bei den einreihigen.

3. Bei Verwendung des Paquelin ist die entzündliche Reaktion stärker als bei Verwendung des Messers. Die Epithelisierung der Defekte geht bei Verwendung des Messers rascher vonstatten.



4. Schädigungen durch die Klemmen wurden beobachtet in Form von subserösen Blutungen und Erosionen des Epithels. Das Problem der Klemmen ist noch ungelöst.

5. Bei den zweireihigen Nahtmethoden wurden größere Schädigungen der Muscularis mucosae beobachtet als bei den einreihigen.

6. Ob diese Schädigungen im Zusammenhang mit der Genese des Ulcus ventriculi pepticum stehen, bleibt dahingestellt und soll untersucht werden.



Abb. 11. Schmiedensche Naht, 20 Tage; Messer. *1* = Normale Schleimhaut; *2* = Muscularis mucosae; *3* = Vereinigungsstelle; *4* = Muscularis mit bindegewebiger Narbe; *5* = Seidenfaden.

Literaturverzeichnis.

Gara, Der Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativer Kontinuitätstrennungen der Magenwand, zugleich ein Beitrag zur Genese des Ulcus ventriculi pepticum. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 270. 1922. — *Griffini* und *Vasale*, Über die Reproduktion der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **3**, 423. 1888. — *Enderlen*, Über die Deckung von Magendefekten durch transplantiertes Netz. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **55**, 183. — *Marchand*, Wundheilung. Dtsch. Chirurg, Lief. 16, S. 300ff. 1901. — *Matthes*, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **13**, 308. 1893. — *Poggi*, La cicatrisation immédiate des blessures de l'estomac etc. zit. nach *Marchand*. — *Schmieden*, Der chirurgische Operationskurs. 7.—8. Aufl., S. 333. 1920. — *Tietze*, Experimentelle Untersuchungen über Netzplastik. Beitr. z. klin. Chirurg. **25**, 2, 417. 1899.

Die Adenomatose des Magens und ihre Beziehung zum Carcinom.

Von

Prof. Dr. **Rosenbach** und Dr. **Disqué** jun.,

Dirig. Arzt der Chirurgischen Abt. d. Städt. Krankenhauses Potsdam

Facharzt für Magen- und Darmkrankheiten Potsdam.

(Eingegangen am 22. Januar 1923.)

Klinischer Teil.

Obwohl sich die Bezeichnung Polyp lediglich auf die äußere Form der Geschwulst bezieht und diese auch Geschwülsten verschiedenster histologischer Struktur (Myom, Lipom, Fibrom) gemeinsam sein kann, versteht man doch herkömmlicherweise unter Polypen nur adenomatöse Wucherungen, und *Brissaud* bezeichnet dieselben, um allen Irrtümern zu begegnen, mit dem Namen „Polyadenome".

Adenome können im Verdauungskanal vom Oesophagus bis zum Rectum auftreten. Ihr Lieblingssitz ist das Rectum, das nach einer Statistik von *Wechselmann* mit 80% am stärksten an dieser Erkrankung beteiligt ist. Relativ häufig findet man sie im Dickdarm, selten im Magen, und isolierte Adenombildungen in Speiseröhre und Dünndarm gehören zu den größten Seltenheiten.

Die wenigen statistischen Berechnungen, die wir über die relative Häufigkeit dieser gutartigen Magengeschwülste besitzen, sind stark voneinander abweichend. Während *Ebstein* unter 600 Autopsien 14 Magenpolypen beobachtete, fand *Tilger* bei 3500 Sektionen nur zusammen 14 benigne Magentumoren, und im Obruchow-Krankenhaus wurden bei 7500 Autopsien nur 4 Fälle (0,053%) von Magenpolypen, in anderen russischen Krankenhäusern sogar nur 0,007—0,04% beobachtet. *Bouveret* konnte nicht ein einziges Mal diese Geschwulstbildung im Magen antreffen und bezeichnet sie als sehr selten. In der angefügten Zusammenstellung konnten wir aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur allein 122 Fälle sammeln, und zeigt dieselbe uns, daß diese Magentumoren nicht ganz so große Raritäten sind, als die sie immer hingestellt werden.

Adenome können sich entweder nur auf die Magenschleimhaut beschränken, können hier isoliert auftreten, oder es kann auch der Darm an einer Adenombildung mitbeteiligt sein. Dies gleichzeitige Auftreten



der Geschwülste im Magen und an irgendeiner anderen Stelle im Darm ist seltener.

Die Magenadenome treten entweder solitär oder multipel auf. Beide Arten finden sich gleich häufig. Von 115 Fällen, bei denen darüber nähere Angaben vorhanden waren, sind 59 solitär und 56 multipel. Die Zahl der polypösen Bildungen unterliegt großen Schwankungen, und sie können über die ganze Magenwand ausgesät sein, so zählte *Leudet* in seinem Falle 150—200, *Hayem* mehr als 300 und *Meulengracht* 300—400.

Die Größe der einzelnen Gebilde schwankt von der eines Hirsekorns bis zum Gänseei, jedoch wurden auch solche von enormer Größe von *Chaput*, *Lange*, *Franke* und *Bierneth* beobachtet. Die Tumoren der beiden ersteren hatten je die Größe eines Kopfes vom Neugeborenen, der letztere war zweifaustgroß. Meist jedoch besitzen sie Erbsengröße und gehören die größeren zu den Seltenheiten.

Die Oberfläche ist entweder glatt, höckrig, gelappt oder wieder mit Zotten besetzt, die Gefäße der Oberfläche zeigen meist eine stärkere Entwicklung, und mitunter trifft man sekundäre peptische Ulcerationen an, die allerdings bei den Adenomen nicht so häufig zu finden sind wie bei Carcinomen (*Albertoni*). Sie sitzen entweder gestielt auf der Schleimhaut (Polyadénome polypeux) oder entwickeln sich auf derselben mehr oder weniger breitbasig aufsitzend (Polyadénome en nappe) und können natürlich alle Stufen zwischen diesen dünnen Stielen und Adenomen mit breiter Basis vorkommen. Der Stiel kann so dünn sein, daß er abreißt (*Quain*, *Débove*), oder die Bildungen können so flach aufsitzen, daß sie nur wenig über die Schleimhaut hervorragen, sie können, wie *Konjetzny* sich ausdrückt „beetartig" auftreten. Nach *Libenky* sollen die breitbasig aufsitzenden Adenome eine schlechtere Prognose abgeben, da sie eher und öfter wie die gestielten zur malignen Degeneration neigen (s. pathol. Teil).

Der Lieblingssitz der Magenadenome, nicht nur der solitären, sondern auch der multiplen, ist die Pars praepylorica.

Was das Geschlecht anlangt, so ist das männliche etwas mehr an der Erkrankung beteiligt. Von 112 Fällen entfallen auf Frauen 52 und auf Männer 60.

Hinsichtlich des Alters der an Magenadenomen Befallenen muß zugegeben werden, daß die Jugend so ziemlich davon verschont bleibt, daß sie eine Eigentümlichkeit des höheren Alters darstellen. Die auf die Magenwand lokalisierten Adenome stehen hier im Gegensatz zu den Darmpolypen, die ja nach allen Beobachtungen, besonders nach den Statistiken von *Doering* und *Versé* das jugendliche Alter bevorzugen.

Es entfallen von 104 Magenpolypen auf die verschiedenen Lebensjahrzehnte:



10—20	Jahre	= 3	Fälle
20—30	„	= 3	„
30—40	„	= 11	„
40—50	„	= 16	„
50—60	„	= 20	„
60—70	„	= 23	„
70—80	„	= 18	„
80—90	„	= 9	„
90—100	„	= 1	„

Auf die Jahre 40—90 entfallen also 83,6% aller Fälle und ist hierbei noch besonders zu berücksichtigen, daß sich bei den Fällen unter 40 Jahren vier befinden, bei denen die Wucherungen nicht auf die Magenschleimhaut beschränkt, sondern gleichzeitig eine Polypenbildung im Darmkanal vorhanden war. Bei dieser Zusammenstellung muß allerdings in Erwägung gezogen werden, daß die kleinen, oft zufällig bei der Sektion gefundenen Tumoren dieser Art ohne irgendwelche Symptome intra vitam getragen wurden, andererseits, daß es lange Zeit bedarf, bis die Adenome bei ihrem langsamen Wachstum einen solchen Grad von Beschwerden erreichen, daß die Patienten sich genötigt sehen, ärztliche Hilfe aufzusuchen, so müssen wir doch das erste Auftreten dieser Neoplasmen erheblich früher datieren.

Bei den Adenomen des Darms ist häufig der Nachweis der Heridität erbracht worden und eine vererbte Familiendisposition ausgesprochen. Sehr häufig wurde dieselbe beobachtet und beschrieben, so von *Barthémy* bei Zwillingen, von *Langenbeck* bei vier, von *Smith* bei drei, von *Zahlmann* bei sechs Geschwistern. *Bickersteth* sah familiäres Auftreten von Darmadenomen bei einer Mutter und deren elfjährigem Sohn, *Thorbeke* bei zwei Brüdern und dem Sohn eines derselben, *Paget* bei einem Siebzehnjährigen, dessen zwei Schwestern an Adenomen starben, ebenso beobachteten auch *Döring*, *Port*, *Strauss* und andere diese Familiendisposition. Nach *Wechelmann* läßt sich bei 50—60% aller Darmadenome eine sichere erbliche Disposition nachweisen. Hierzu im Gegensatz finden wir bei den Magenadenomen keine einzige diesbezügliche Angabe. Nur bei einem unserer beiden Fälle ist eine heriditäre Belastung insofern nachzuweisen, als die Mutter des Patienten an einem Magencarcinom starb.

In der Mehrzahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Magenadenomen handelt es sich um zufällige Sektionsbefunde von an anderer Krankheit Verstorbenen, die niemals Erscheinungen von seiten des Magens gehabt hatten. Da sich die Adenome meist unserer Erkenntnis in vivo entzogen, ihr Vorhandensein nur in einigen seltenen Fällen klinisch festgestellt wurde, hatten diese Geschwülste ein geringes klinisches Interesse und fanden in den deutschen Lehr- und Handbüchern für innere Medizin, ja sogar in den Spezialbüchern über Magenkrank-



heiten keine oder nur geringe Berücksichtigung. Das Ausland hingegen brachte schon seit längerer Zeit diesen gutartigen Magengeschwülsten größeres Interesse entgegen. Man findet in den französischen Lehrbüchern der Magenkrankheiten von *Bouveret*, *Robin*, *Soupault* und *Débove-Rémond*, in den englischen von *Fenwick*, *Fox* und *Paterson* und in den amerikanischen von *Hemmeter* und *Robson-Moynihan* längere, mehrseitige Abschnitte, die sich mit den Magenpolypen und ihrer Symptomatologie befassen. *Konjetzny* sagt in seiner Abhandlung über die Geschwülste des Magens von den Adenomen: „Sie sind häufig genug, um das ernsteste Interesse des Klinikers, besonders des Chirurgen zu erregen, von dem auch bezüglich dieser Geschwülste eine klare Vorstellung und einwandfreie Einschätzung verlangt werden muß."

Im Laufe des Vorjahres konnten wir zwei Fälle von Magenadenomen beobachten, die zeigen, daß dieselben auch ausgesprochene klinische Symptome erzeugen und dadurch auf das Bestehen einer Magengeschwulst hindeuten können.

Fall 1. Albert S., 47 Jahre, Kutscher und Speditionsarbeiter. Über Erkrankungen in der Familie, besonders von seiten des Magen-Darmkanals, weiß Patient keine Angaben zu machen. Während des Feldzugs 1918 wegen Nierenentzündung in Lazarettbehandlung. Seit 1919 ständig allmähliche Gewichtsabnahme, kein Gewichtssturz, zunehmende Mattigkeit, seit 4 Tagen Schmerzen in Magengegend, die unabhängig von Nahrungsaufnahmen auftreten, nach dem Rücken zu ausstrahlen. Appetit gut, Stuhlgang normal, starkes Aufstoßen, kein Sodbrennen, kein Erbrechen oder manifeste Blutungen, kein Widerwillen gegen Fleisch. Infectio veneris negatur, Nicotin mäßig, in Vorkriegszeit Alkoholabusus (täglich $^1/_4$ l Nordhäuser).

14. II. 1921. Mittlerer Ernährungszustand, bei einer Größe von 172 cm 68,1 kg. Äußere Haut und Schleimhäute blaß, Gebiß in sehr schlechtem Zustande, Zunge rein, Brustorgane o. B., Epigastrium rechts von Mittellinie diffus druck- und klopfschmerzhaft, dorsaler (*Boas*scher) Druckpunkt rechts neben 11. Brustwirbeldorn. Reflexe o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker, von saurer Reaktion. Bilirubin und Urobilinogen positiv, Hämoglobingehalt nach *Sahli* 52%.

Bei viermaliger Untersuchung im Stuhl konstant okkultes Blut nachweisbar (Methode Gregersen mit *Boas*schen Benzidin-Bariumsuperoxydtabletten), und zwar starke Reaktion (+++). Die Stuhluntersuchung wurde nach 4tägiger Fleischkarenz und vor der Mageninhaltsuntersuchung ausgeführt.

Nüchtern, 12 Stunden nach Korinthen-Reismahlzeit, 20 ccm, makroskopisch keine Reste, Kongo negativ, blaues Lackmuspapier negativ, okkultes Blut +. *Ewald-Boas*sches Probefrühstück, nach 1 Stunde exprimiert: 30 ccm, davon 25 flüssig und 5 fest, Schleimhaut vulnerabel, das Exprimierte blutig gefärbt, etwas Schleim. Freie HCl = 0, Gesamtsäure = 4, Milchsäure negativ.

Die Röntgenoskopie und das Röntgenogramm zeigten nach Darreichung der Cytobariumkontrastspeise Entfaltung des Magens in Trichterform, den caudalen Pol 4 cm unterhalb des Nabels, lebhafte Peristaltik mit hocheinsetzenden, schnell aufeinanderfolgenden Wellen, normale Hubhöhe, Lage und Angelhakenform, gute aktive wie passive Mobilität. Besonders im ersten schrägen Durchmesser (Strahlenrichtung von links hinten nach rechts vorn), an der kleinen Kurvatur, Mitte der Pars media ein umschriebener, rundlich, konkav gebogener Füllungsdefekt mit



glatter, unscharf verwaschener Kontur bis zur Mitte des Magenlumens vorspringend. Dieser Aussparung gegenüber eine Einziehung der großen Kurvatur. 2 Stunden nach Cytobariumeinnahme Magen leer.

Unter Zusammenfassung der klinischen Symptome: konstante okkulte Blutungen, Achlorhydrie und Füllungsdefekt im Röntgenbilde wurde die Diagnose: intraventrikuläres Neoplasma, mit Wahrscheinlichkeit Carcinom gestellt und kam Patient zur Operation.

Operation (*Rosenbach*) 3. III. 1921: Laparotomie. Magen äußerlich unverändert. Bei der Palpation fühlt man einen sehr beweglichen, weichen Tumor im oberen Teil des Magens an der Hinterwand, noch an der kleinen Kurvatur. Die Magenwand an dieser Stelle etwas verhärtet. Eröffnung der vorderen Magenwand. Es gelingt einen mandarinengroßen Tumor aus dem Magen herauszustülpen, der polypös mit schmaler Basis der Schleimhaut aufsitzt. Exstirpation, doppelte Vernähung, Verschluß des Magens. Zur Sicherung eine Gastroenterostomia posterior. Schluß der Bauchwunde. (Präparat siehe pathol. Teil).

Nach der Operation erholte sich der Patient sehr schnell, ging nach 8 Wochen wieder seinem Berufe nach, der als Transportarbeiter und Rollkutscher sicher kein leichter zu nennen ist. Das Körpergewicht war stetig gestiegen, und er hatte 3 Monate nach der Operation 14 Pfund zugenommen. Die okkulten Blutungen schwanden, und konnte trotz öfterer Serienuntersuchungen kein okkultes Blut festgestellt werden. Dieses völlige Schwinden der okkulten Blutungen nach der Exstirpation des Magenadenoms berechtigt wohl zur Annahme, daß im Intestinaltraktus, besonders im Darm keine weiteren Adenome vorhanden sind und es sich in unserem Falle um ein solitäres Adenom des Magens ohne weitere Adenombildung in anderen Abschnitten des Magen-Darmkanals handelt.

Fall 2. Johann D., 54 Jahre, Landwirt. Mutter starb an Magencarcinom mit Lebermetastasen. Selbst seit mehreren Jahren magenleidend, Verschlimmerung der Beschwerden seit einem Vierteljahr. Jetzt besteht Druck in Magengegend, besonders sofort nach Nahrungsaufnahme und Aufstoßen. Kein Erbrechen, Sodbrennen oder manifeste Blutungen. Appetit gut, kein Widerwillen gegen Fleisch, keine Gewichtsabnahme.

13. III. 1921. Guter Ernährungszustand, das Gewicht schwankte in der Zeit der Beobachtung vom 13. III bis 16. IV. zwischen 64,2 und 62,6 kg. Gebiß in sehr schlechtem Zustande, größtenteils cariös, Zunge belegt. Bauchdecken weich, kein epigastrischer Druckschmerz, zweimarkgroße epigastrische Klopfzone in Mittellinie, Mitte zwischen Processus xyphoideus und Nabel, Plätschergeräusch in Magengegend, kein Tumor oder Resistenz tastbar. Urin frei.

Bei 11 maliger Stuhluntersuchung konstant okkultes Blut mit starker Reaktion (+++) nachweisbar, die auch nach einer Ulcus-Liegediätkur nicht schwand (Methode Gregersen mit *Boas*schen Benzidin-Bariumsuperoxydtabletten).

Nüchtern, 12 Stunden nach Korinthen-Reismahlzeit: 10 ccm, Kongo negativ, blaues Lackmuspapier negativ, makroskopisch keine Reste, Schleimhaut vulnerabel, Milchsäure negativ. Nach *Ewald-Boas*schem Probefrühstück: 60 ccm, davon 10 flüssig und 50 fest, schlecht angedaut, kein Schleim, Kongo negativ, blaues Lackmuspapier negativ, okkultes Blut +++, freie HCl = 0, Gesamtsäure = 6, Milchsäure negativ.

Röntgenoskopie und Röntgenogramm: Nach Einnahme von Cytobariumkontrastbrei Trichterentfaltung des Magens, Hyperperistaltik mit sehr tiefen Wellen und zeitweisem Spasmus im Korpus an großer Kurvatur. Der Klopfschmerz befindet sich außerhalb der Magensilhouette, 6 cm oberhalb der kleinen Antrumkurvatur. Im präpylorischem Teil an großer Kurvatur ein großer Füllungsdefekt, derselbe zeigt scharfe Konturierung, weist keine Unregelmäßigkeiten auf



und läßt nur eine 1 cm schmale Straße an der kleinen Kurvatur übrig. Die kleine Kurvatur nicht in einem Bogen wie normal, sondern erscheint abgeknickt. 2 Stunden nach Cytobariumeinnahme Magen leer.

Auch in diesem Falle bestand Achlorhyrie, konstante, okkulte Blutungen in den Faeces und eine große Aussparung, die nur eine schmale Straße im präpylorischen Teil übrig ließ. Im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Symptomen wurde die schmale Straße als Carcinomzapfen aufgefaßt, hervorgerufen durch ein tunneliertes präpylorisches Carcinom.

Operation: 21. IV. 1921. (*Rosenbach.*) Laparotomie. Die Magenwand ist stark verdickt. Man fühlt im Magenkörper auf der Hinterseite eine flache, sehr derbe Infiltration größeren Umfanges, davon entfernt, mehr nach dem Pylorus hin, eine harte Tumormasse. Keine Drüsen an der kleinen Kurvatur. Ausgedehnte Resektion des erkrankten Magenteils. Duodenalverschluß. Anastomose zwischen oralem Magenquerschnitt und hochgezogenem Jejunum. Schluß der Bauchwunde. (Präparat siehe pathologischer Teil.)

Der Wundverlauf war zunächst ein normaler. Erst nach 3 Wochen trat Fieber auf, das auf einen Lungenherd zurückgeführt werden konnte. Es handelte sich außerdem um einen bronchiektatischen Absceß, an dem Patient in der 4. Woche starb.

In beiden Fällen traten die Magenadenome unter dem klinischen Bilde eines Carcinoms auf und täuschten ein solches vor.

Nur in einigen wenigen Fällen ist es geglückt, eine sichere Diagnose in vivo oder vor der Operation zu stellen. *Myer* beschreibt einen Fall, bei welchem ein abgerissener Polyp mit der Sonde entleert wurde und außerdem ein walnußgroßer Polyp mit den Faeces abging. Beide erwiesen sich histologisch einwandfrei als Adenome. Auch in dem Falle von *Chorsojew* kamen beim Aushebern Geschwulstzotten zum Vorschein, und durch die histologische Untersuchung konnten sie als Adenome festgestellt werden. *Quain* und *Débove* schildern je einen Fall, bei welchen spontan ein Polyp erbrochen und so die Diagnose gesichert wurde.

Gastroskopisch konnte *Schindler* zwei Fälle von Polyposis ventriculi diagnostizieren, es fehlen hier allerdings histologische Untersuchungen, so daß dieselben nicht völlig geklärt sind. Trotz der histologischen Untersuchung der erhaltenen Gewebsstückchen ist die Diagnose mit Sicherheit nicht immer zu stellen und gerade dem Carcinom gegenüber schwer abzugrenzen, die Fälle von *Wegele* und *Heinz* beweisen dies.

Die *klinischen* Symptome sind ganz verschieden, je nach Größe und Lokalisation der Adenome. Sitzt ein gestieltes Adenom am Pylorus, so kann es eine *Pylorusstenose* (*Luksch*, *Ledderhose*, *Cornil*, *Cruveilhiner*, *Stevens*, *Bernabei*, *Kuttner*, *Calzavara*) oder eine Invagination in das Duodenum hinein (*Chiari*) hervorrufen. Die durch ein Adenom verursachte Pylorusstenose zeigt oft intermittierende evakuatorische Insuffizienz. Je nachdem der gestielte Tumor durch den Innendruck der Ingesta ventilartig den Pylorus verschließt oder ihn frei läßt, wechseln in kurzen Zwischenzeiten Insuffizienzerscheinungen mit normaler Entleerung.



Mit einer einzigen Ausnahme ist bei allen Fällen, bei denen eine Mageninhaltsuntersuchung vorliegt, eine Achlohydrie gefunden worden (siehe Zusammenstellung). Es handelt sich hier um eine organische Achlorhydrie, der, wie *Martius* und *Lubarsch* gezeigt haben, eine Atrophie der Magenschleimhaut zugrunde liegt und durch eine chronische Gastritis verursacht wurde. Diese Magenschleimhautatrophie ist auch von pathologisch-anatomischer Seite bei Magenadenomen (*Napp*, *Skliffosonsky*, *Israel*, *Meulengracht*, *Rokitansky*) beobachtet worden (siehe pathol. Teil). Atrophische und hypertrophische Prozesse bestehen hier nebeneinander, das Entscheidende für die Magenfunktion sind die atrophischen Prozesse. Diese Gastritis progressiva atrophicans (Gastritis anacida) ist sicher, obwohl sie gerade in höherem Alter häufiger zu finden ist, nach *Liefschütz* in 37% und nach *Seidelin* in 40% bei Personen über 50 Jahren und nach *Meulengracht* sogar in 74% bei Personen über 60 Jahren, kein zufälliger Befund, sondern es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Adenome des Magens auf dem Boden der Schleimhautatrophie entstehen, diese das Primäre darstellt. Es haben daher auch Alkoholismus und Lungentuberkulose, bei welchen die sekundäre Gastritis anacida in einem großen Teil der Fälle gefunden wird, einen gewissen Einfluß für die Entstehung der Magenadenome. Eine weitere häufige Begleiterscheinung ist die gastrogene Diarrhöe, ein durch die Anacidität bedingtes sekundäres Darmsymptom.

Allen Beobachtungen ist auch die *Blutung* gemeinsam. Dieselbe kann entweder als eine manifeste, als Meläna oder Hämatemesis (*Chaput*, *Myer*, *Luksch*, *Chiari*, *Bierneth*, *Rendeau*, *Chorsojew*) oder als eine okkulte Blutung (*Ledderhose*, *Heinz*, *Gassmann*) in Erscheinung treten. Manifeste Blutungen mit tödlichem Ausgang ist nur in einem Falle von *Rondeau* beobachtet worden.

Vergleicht man die Röntgenbefunde bei Magenadenomen, die uns in den Fällen von *Heinz*, *Ledderhose*, *Assmann*, *Bierneth*, *Schindler*, *Gassmann*, *Myer* vorliegen, so zeigt sich, daß sie nicht gleichartige sind. *Schlesinger* sagt: „Intraventriculäre Tumoren nicht carcinomatöser Art — besonders Myome, Polypen — sind große Raritäten; man muß an sie denken, wenn die Anamnese sich mit der Annahme einer malignen Neubildung nicht verneinen läßt, und kann ihre Diagnose wagen, wenn der Konturierung des Füllungsdefekts die Symptome des Blumenkohlgewächses abgehen und glatte, runde Linien nachweisbar sind.“ Dies gilt aber nur für eine besondere Polypenart, da die Erscheinungen im Röntgenbilde von der Größe, der Art des Ansatzes und der Oberfläche der Polypen abhängig sind. Allen solitären Adenomen ist die Aussparung, der Füllungsdefekt im Röntgenbilde gemein. Ein Adenom von glatter Oberfläche wird eine scharfe, regelmäßig begrenzte Kontur der Aussparung (*Heinz*, *Assmann* Fall 2) und ein Adenom von gelappter Ober-



fläche eine unscharfe, verwachsene Kontur zeigen (*Gassmann*, *Assmann* Fall 1, *Ledderhose*). Im Gegensatz zur carcinomatösen Wandinfiltration kommt es beim Magenadenom, wenigstens beim gestielten zu keiner Störung der Peristaltik, die peristaltischen Wellen verlaufen ohne Unterbrechung von oben nach unten. Sitzt ein gestieltes Adenom in unmittelbarer Nähe des Pylorus und gelangt zeitweise bei Austreibung des Speisebreis in den Pylorus, so kann es röntgenologisch eine intermittierende Pylorusstenose erzeugen. Ganz bizarre Bilder ruft die Polyposis ventriculi diffusa hervor, die Magenkontur ist bei ausgedehnter multipler Polypenbildung vom Fundus bis zum Pylorus nicht scharf begrenzt, sondern unscharf, verwaschen mit größeren und kleineren Aussparungen (*Myer*).

Aus all den Röntgenbeobachtungen, die uns bis jetzt vorliegen, geht hervor, daß es für die Magenadenome keine unbedingt beweiskräftigen Symptome gibt, daß sie im Röntgenbilde vom Carcinom nicht unterscheidbar sind und uns hier die Röntgendiagnostik, auch unter Zusammenfassung aller übrigen klinischen Erscheinungen, in der Diagnose nicht viel weiter bringt, man höchstens wie *Gassmann* zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen kann.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Während klinisch die Magenpolypen erst in neuerer Zeit durch den Ausbau der Magenchirurgie in der klinischen Literatur mehr bekannt werden, ist ihre pathologisch-anatomische Erforschung weit älteren Datums. Größtenteils sind sie als Nebenbefunde bei den Sektionen beschrieben worden. Schon *Morgagni* und *Virchow* und anderen waren sie bekannt. Eine umfassende Bearbeitung haben sie in den Werken von *Hauser* und *Versé* gefunden. Erst jüngst ist von *Konjetzny* eingehend auf diesem Gebiet gearbeitet worden.

Die Forschung hat gezeigt, daß man an der Unterscheidung zweier Typen festzuhalten hat. Es sind dies die echten, gestielten Polypen oder Adenome und die mehr breitbasig aufsitzenden, beetartig wachsenden Adenome der Magenschleimhaut. Die Benennung Adenome ist als die gegebene zu betrachten. Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß hierin Unstimmigkeiten herrschen, welche durch die Übergangsformen zu den entzündlichen Hyperplasien der Magenschleimhaut (Etat mamellonné) bedingt sind und eine Einreihung in das obengenannte Schema erschweren. Dies ist besonders der Fall bei den beetartigen, nicht immer scharf abgegrenzten Adenomen. Die Benennung Polypen schlechthin ist deshalb abzulehnen, weil sie ja nur den Begriff eines gestielten Gebildes, resp. eine Wachstumsart (*Konjetzny*) wiedergibt. Eine weitere Unterscheidung dieser Tumoren ist nach der histologischen Bauart zu machen, je nachdem der fibro-

3*



epitheliale Typus überwiegt oder der rein epitheliale Charakter in den Vordergrund tritt. In diesem Punkte zeigen sich große Ähnlichkeiten mit den gleichartigen Tumoren der Blase. In den einschlägigen Werken finden wir folgende Einteilungen:

Borst unterscheidet zwischen Zotten und Drüsenpolypen auf der einen Seite und den eigentlichen polypösen Adenomen auf der anderen Seite. *Kauffmann* trennt in seinem Lehrbuch Schleimhautpolypen und adenomatöse Polypen von Papillomen. Auch *Ribbert*, *Versé*, *Konjetzny* u. a. kommen zu dem Schluß, daß Adenome und Polypen nicht voneinander zu trennen sind. Aus der Literatur geht weiterhin hervor, daß die allgemeine Polypose des Magens ähnlich wie im Dickdarm vorkommt, wenn sie auch im Magen seltener gefunden wird. Ein gleichzeitiges Befallensein von Magen und Darm ist mehrfach beschrieben worden (*Hauser*, *Petrow*, *Port* u. a.).

Unsere beiden klinisch bereits behandelten Fälle zeigen auch pathologisch-anatomisch bemerkenswerte Einzelheiten. Wir lassen ihre makro- und mikroskopische Beschreibung folgen.

Fall 1. Der papillomatöse, etwa mandarinengroße, kugelige Tumor ($7^1/_2$ cm im Durchmesser und etwa 3—4 cm hoch) besteht aus einer großen Anzahl grober, grau-rötlicher Zotten; auf dem Durchschnitt sieht man eine 2 cm lange Basis, von der aus radiär bindegewebige, mehr oder weniger breite Septen sich baumartig in das Innere des Magens verzweigen. Diese sind mit einem breiten, graurötlichen Schleimhautmantel umgeben und bilden so die mehr oder weniger fein gegliederten oder gelappten Zotten. Das submuköse Gewebe wird in die bindegewebigen Septen mit hineingezogen. Irgendeine Durchwachsung des graurötlichen Epithels in die Submucosa ist makroskopisch nicht zu beobachten.

Mikroskopisch sehen wir in der den Polypen zunächst gelegenen Schleimhaut eine starke, zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa. Es fallen in der Mucosa Drüsenschläuche auf, die stark geschlängelt sind und zum Teil aus stärker tingiertem Zylinderepithel bestehen. Die Basis des Tumors zeigt in der Muscularis und Submucosa die Entwicklung eines mit zahlreichen, ziemlich dickwandigen Gefäßen versehenen sklerosierten Bindegewebes. Zwischen den bindegewebigen Teilen sieht man überall zellige Infiltrationen. Das polypöse Adenom selbst besteht mikroskopisch aus Bindegewebszügen, die ebenfalls gefäß- und zellenreich sind. Das auf diesen bindegewebigen Septen sich aufbauende drüsige Element besteht aus verschieden gearteten Drüsenepithelien. Die Hauptmasse der Drüsenschläuche zeigt mehrschichtiges oder einfaches hohes Zylinderepithel mit stark tingiertem Kern. Die Drüsenschläuche sind zum Teil cystisch erweitert und korkenzieherartig gestaltet. Das kubische Epithel tritt hinter dem



Zylinderepithel bedeutend zurück. Vereinzelt sieht man im Gewebe die von anderer Seite oft beschriebenen Hyalinkörperchen, die sich merkwürdigerweise in unseren Präparaten mit Eosin schlecht oder gar nicht, wohl aber mit van Gieson gut färben. Über die Herkunft dieser Körperchen sind zahlreiche Vermutungen aufgestellt worden. Nach unseren Untersuchungen möchte ich mit *Nauwerck* u. a. glauben, daß diese Gebilde aus roten Blutkörperchen entstehen. Jedenfalls konnten wir bei starker Vergrößerung an einer Anzahl dieser Gebilde beobachten, daß sie aus kleinen, einzelnen, den Erythrocyten ähnlichen Gebilden sich zusammensetzen.

Das Präparat 2 zeigt in dem etwa 14 cm langen resezierten Magenstück hauptsächlich zwei sich voneinander unterscheidende Schleimhautpartien. In der oberen sieht man an der vorderen Wand ein etwa $3-3^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites ovales, flaches Geschwür ohne überhängende Ränder. An den Randpartien sind irgendwelche polypöse Wucherungen nicht zu bemerken. Die entsprechende Serosafläche ist verdickt und machte bei Öffnung des Bauches einen carcinomverdächtigen Eindruck. Die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwüres ist flach, ohne Falten, atrophisch. Im Gegensatz hierzu ist die andere Magenhälfte noch in hypertrophischem Zustande mit dicken, wulstigen Falten. Inmitten dieser Partie erhebt sich ein etwa 3—4 cm langer und ebenso breiter, flach aufsitzender grobzottiger Tumor, welcher mit seinen Rändern polypös in das Innere des Magens überhängt. In der Umgebung dieses großen Adenoms sieht man zahlreiche kleine linsengroße und kleinere Wucherungen der Schleimhaut von graurötlicher Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Gebiet der Adenombildungen überall die Veränderung der Schleimhaut im Sinne eines hypertrophischen Katarrhs und der sog. Gastritis proliferans: zellige Infiltrationen, Vergrößerung der Lymphfollikel, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, übergehend in deutliche Tumorbildungen, Zotten mit fibrösem, gefäßhaltigem Grundstock und atypischen Drüsenschläuchen. Diese wiederum tragen teilweise kubisches, vielfach zylindrisches Epithel mit hohen und mehrfach geschichteten Zylinderzellen. In dem großen polypösen Adenom sieht man besonders große, unregelmäßige Drüsenbildungen, cystisch erweitert, mit Kernen, die dunkler tingiert sind wie die gewöhnlichen Schleimhautzellen. Die Hyalinkörperchen sind hier besonders zahlreich. Auf den Kuppen des polypösen Adenoms sind mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen sichtbar.

Der andere Teil des Magens aber ist im Gegensatz hierzu in atrophischem Zustande. Das drüsige Element ist außerordentlich zurückgetreten. Man sieht eine starke zellige Infiltration und eine fibröse Entartung der Submucosa und Muscularis.



Das ovale Geschwür zeigt in seiner oberen Schicht bis in die Muscularis hinein epitheliale Nester adenomatöser Natur, die deutlich das Bild des Adenom-Carcinoms aufweisen. Auch hier sieht man in der Muskulatur eine starke, fibröse Veränderung.

Wir haben somit in beiden Fällen die von uns bereits erwähnten Typen vor uns: einen Fall eines solitären, großen, adenomatösen Polypen mit fibro-epithelialem Charakter, der nach der Operation sich als gutartig erwiesen hat, und im Fall 2 eine, wenn auch circumscripte, multiple Adenombildung und mit ihr nicht im Zusammenhang ein beginnendes Adenocarcinom auf dem Boden eines Geschwürs. Im ersten Fall sehen wir die Magenschleimhaut in dem Zustande einer chronischen Gastritis, während der Fall 2 alle Übergänge der Magenentzündung aufweist, von der proliferierenden interstitiellen Gastritis anfangend bis zur vollkommenen Atrophie der Schleimhaut. Welchen Schluß können wir in bezug auf die Genese dieser Geschwülste aus unseren Präparaten ziehen? Diese Frage finden wir in der Literatur in zweierlei Weise beantwortet. Nach *Ribbert* (Geschwulstlehre) handelt es sich bei den Magenadenomen um angeborene Bildungen Die fast immer gefundenen Entzündungen der Schleimhaut hält *Ribbert* für sekundäre Erscheinungen. Die Zottenbildung ist nach *Ribbert* eine Leistung des wachsenden Bindegewebes, dem er bekanntlich die führende Rolle bei der Geschwulstgenese zuweist.

Andere Autoren wie *Hauser*, *Versé*, *Konjetzny* u. a. halten die Entzündung der Schleimhaut für das Primäre und glauben, daß erst durch die von hier ausgehende Reizwirkung die Tumoren sich bilden, wenn sie auch für gewisse Fälle eine kongenitale Anlage, zum mindesten eine angeborene Disposition, namentlich bei der allgemeinen Adenomatose, nicht ganz ausschließen. Die Durchsicht unserer Präparate zeigt überall eine sehr starke Veränderung der Schleimhaut. Ganz besonders ist diese in dem 2. Fall ausgesprochen, wo wir die Übergänge von Wucherungen der Gastritis polyposa in beginnende kleine Adenome und schließlich in ein großes Adenom gut verfolgen können. Mit den erwähnten Forschern möchten auch wir die Ansicht aussprechen, daß *diese* Theorie für unseren 2. Fall als wahrscheinlich angenommen werden muß. Bei dem 1. Fall ist diese Annahme nicht völlig sichergestellt, zumal da hier die Veränderung der Schleimhaut histologisch nicht so sehr als Vorstufe der Adenombildung angesehen werden kann. Es wäre in diesem Fall immerhin möglich, an eine angeborene Anomalie der Schleimhaut nach *Ribbert* zu denken, wenn wir auch trotz mangelnder Beweise mehr zu der Ansicht hinneigen, daß die Genese im Fall 1 auf dem Wege der entzündlichen Hyperplasie zu erklären sein wird.

Der Übergang der Adenome des Magens in Carcinome wird in der Literatur als gar nicht so selten angesehen. Nach *Doering* und *Wechsel-*



mann wird eine derartige Veränderung in 60% der Fälle angenommen. Die Magenadenome haben deshalb ein ganz besonderes Interesse hervorgerufen und sind einer der Ausgangspunkte für Untersuchungen über die Entwicklung des Carcinoms geworden. *Ribbert* verlegt auch hier wiederum den Beginn der Krebsentwicklung auf eine primäre Veränderung und Wucherung des Bindegewebes, die erst sekundär zu einer Isolierung und Abschnürung des Epithels führen soll. Letztere können nach *Ribbert* bereits im fötalen Leben oder aber später vor sich gegangen sein. Erst das aus dem natürlichen Zusammenhang gerissene Epithel geht von sich aus vermöge seiner ihm innewohnenden Wachstumsenergie in Wucherung über. Über die Entwicklung der Magen- und Darmcarcinome sagt *Ribbert* in seiner Geschwulstlehre: „Sie entwickeln sich zu einem Teil weit häufiger, als wir jetzt annehmen, aus Schleimhautpolypen . . . in vielen Fällen wird es sich darum handeln, daß Entzündungen an ihnen ablaufen und zu den gleichen Folgen führen . . .", d. h. zu Abschnürungen des Epithels und zur Carcinomentwicklung.

Die Theorie *Ribberts* hat sehr entschiedene Gegner gefunden. Namentlich betont *Hauser*, daß nicht Veränderungen des Bindegewebes, sondern des Epithels selber den Anstoß zur Krebsentwicklung geben. Auf Grund histologischer Untersuchungsreihen ist *Hauser* wie andere Forscher der Meinung, daß das Carcinom seinen Anfang nimmt in einer Epithelumwandlung, die sich in bereits vorhandenen Adenomen entwickelt. Es handelt sich um einen Entartungsprozeß der Epithelzellen.

Was den Übergang der adenomatösen Bildungen in das Carcinom anbelangt, so ist die Deutung unseres Falles besonders dadurch erschwert, daß das carcinomatöse Geschwür fernab von der eigentlichen Adenomatose des Magens sich befindet. Der Zusammenhang beider Bildungen ist nur durch die Annahme zu erklären, daß anfangs eine chronische, proliferierende Gastritis bestanden hat, die zunächst zur Hyperplasie der Schleimhaut und an einigen Stellen zu den vorhandenen kleinen und größeren Adenomen infolge der Reizwirkung geführt hat. Bei fortschreitender Entzündung ist es allmählich zur Verödung der Schleimhaut gekommen, wie wir sie rund um das Geschwür herum im Präparat beobachten. Auf diesem geschwürigen Grunde hat wahrscheinlich aber früher ebenfalls ein größeres Adenom oder eine Adenomatose bestanden, welche durch Oberflächennekrose, wie wir sie noch an den bestehenden Adenomen vorfinden, zugrunde gegangen ist und zur Geschwürsbildung Anlaß gegeben hat. Reste der adenomatösen Drüsenpartien an der Basis sind dann auf dem Boden der fortdauernden Entzündung schließlich zur carcinomatösen Wucherung angeregt worden.

Es scheint uns die angegebene Erklärung natürlicher zu sein als die Vorstellung, daß neben der Adenomatose auf dem Grund eines flachen

Ulcus ventriculi ein Carcinom sich entwickelt haben soll — ein Vorgang, der in der neueren Literatur als selten angesehen wird.

Die **Therapie** für die polypösen adenomatösen Bildungen des Magens kann nur eine chirurgische sein. Die solitären Polypen, wie in unserem Fall 1, erfordern die Exstirpation mit der umgebenden Schleimhaut. Ob wir zu der Exstirpation des Tumors eine Gastroenterostomie noch hinzufügen sollen, wird davon abhängen, ob man seiner Naht ganz sicher ist. Bei der Behandlung der multiplen Adenome des Magens, der Adenomatose, wird man sich nach dem Sitz und der Ausdehnung dieser Bildungen und nach der Stärke der Blutungen zu richten haben. Bei Verdacht auf Carcinom wird man selbstverständlich eine Resektion unternehmen müssen. Die Gastroenterostomie hat bei einer allgemeinen Adenomatose meines Erachtens nur dann einen Sinn, wenn der Pylorus durch ein Adenom verlegt und seine Resektion unmöglich ist.

Zusammenstellung der aus der Literatur zugänglichen Fälle von Magenpolypen.

1. Fall. Albu (1902): 50 Jahre, m., Magenadenom ex ulcere peptico. Klin.: Ulcus carcinomatosum.

2. Fall. Alin (1884): 70 Jahre, m., 5 cm langer P. an kl. Kurvatur, ein zweiter haselnußgroß. Klin.: Starke Gastralgien und Diarrhöen. Histol.: Adeno-Papillom.

3. Fall. Andral: Am Pylorus pilzförmiger P., ebenso im unteren Jejunum und dicht über Coecum.

4. Fall. Assmann I: 35 Jahre, m. 1 P. an großer Kurvatur. Gastralgien und Durchfälle seit 1 Jahr, hochgradige Anämie mit Wahrscheinlichkeit durch manifeste Blutung, kein Palpationsbefund, FHCl = 0, GA = 15, Milchsäure negativ. Aussparung im Röntgenbild. Operation.

5. Fall. Assmann II: 72 Jahre, m. Erbsengroßer P. am Pylorus. Altersatrophie, unter Rippenbogen großer harter, respiratorisch verschieblicher Tumor. FHCl = 0, GA = 7, HCl-Defizit = 10, Milchsäure negativ, okkultes Blut in Faeces negativ. Aussparung im Röntgenbild. Keine Operation. Autopsie: Primäres Lebercarcinom, zahlreiche Metastasen des Peritoneum, erbsengroßer Schleimhautp. am Pylorus.

6. Fall. Barth (1849): 83 Jahre, w. P. über Pylorusklappe.

7. Fall. Basch (1916): 45 Jahre, m. In Pylorusgegend an Hinterwand 2 P. Operation: Radikale Entfernung nach Eröffnung des Magens, Kauterisation des eschwulstgrundes. Histol.: Gutartiges Papillo-Adenom.

8. Fall. Bernabei (1882): 70 Jahre, w. Am Pylorus daumengroßer P., 5 andere kleinere an kl. Kurvatur und Pylorus. — Erbrechen seit langem einige Stunden post coenas, Gastralgie, Symptome konnten nicht erklärt werden.

9. Fall. Bierneth (1921): 17 Jahre, w. 16 : 12 : 8 cm großer P. an großer Kurvatur, 4 cm vom Pylorus, seit 10 Jahren starke Anämie, Gastralgie, zweimal Hämatemesis. In Faeces konstant okkultes Blut. FHCl = 54, GA = 74. Röntgenaufnahme: stark verwaschene unscharfe große Kurvatur bei starker Motilität. Probelaparotomie: Excision des zweifaustgroßen Polypen.

10. Fall. Blain de Carmiers (1847): 68 Jahre, w. Multiple P. besonders in Pars pylorica.

11. Fall. Du Bray (1920): 48 Jahre, m. Polyposis ventriculi. Klin.: Hypacidität, okkulte Blutungen.



12. Fall. Bret 1. (1903): 60 Jahre, m. Kleinorangengroßer P. 2 cm vom Pylorus. Klin.: Früher Rheumatismus, Vitium cordis und Ödeme.

13. Fall. Bret 2. (1903): 65 Jahre, w. Walnußgroßer P. am Pylorus, kurz gestielt, kleinere P. an kl. Kurvatur. Klin.: Vitium cordis mit Ödemen, vor 6 Jahren Gallensteinkolik.

14. Fall. Bret 3. (1903): 71 Jahre, w. 1 bohnengroßer P. 4 cm von kleiner Kurvatur, 1 erbsengroßer am Pylorus. Klin.: Vitium cordis, Anasarka, Ascites.

15. Fall. Brissaud (1885): 79 Jahre, w. Multiple Adenome des Magens. Klin.: Seit 6 Monaten Anorexie, Abmagerung, starke Magendilatation. Diagn.: Magencarcinom. Autopsie.

16. Fall. Bruneau (1884): 64 Jahre, m. P. am Pylorus, daneben Carcinom. Klin.: Alte Gonorrhöe, Prostatahypertrophie, Anorexie.

17. Fall. Calzavara (1895): 70 Jahre, w. 11 cm langer, 2 cm dicker, gestielter P. 3 cm vom Pylorus, ragt durch Pylorus ins Duodenum. Klin.: Pylorusstenose. Histol.: Fibroadenom.

18. Fall. Camus-Govignon (1883): 64 Jahre, m. In Pylorusgegend kleiner pilzförmiger P. Klin.: Anorexie, Kachexie, kein Erbrechen.

19. Fall. Caron (1855): Bohnengroßer P. Keine Symptome intra vitam.

20. Fall. Chaput (1885): 64 Jahre, m. Kindskopfgroßer P. an Hinterwand. Klin.: Hämatemesis, Kachexie. Diagn.: Magencarcinom. Operation: Excision, geheilt 1 Jahr nach Operation, 18 Kilo Gewichtszunahme.

21. Fall. Chiari (1888): 44 Jahre, w. 3 blumenkohlartige P., zusammen Hühnereigröße in Pars pylorica. Klin.: Früher gesund, 8 Wochen ante exitum Diarrhöen, Hämatemesis, Erbrechen, peristaltische Unruhe, Tumor in Pylorusgegend, Intussusception der Magenwand ins Duodenum, FHCl = 0. Autopsie: Polypöses Adenom, Pylorusstenose.

22. Fall. Chorsojew (1912): 36 Jahre, m. 6 tauben- bis hühnereigroße und viele kleinere P., Pylorus frei. Klin.: Vor 2 Jahren Durchfall, Potator, FHCl = 0, Milchsäure 0, Melaena, unter l. Rippenbogen Tumor tastbar. Beim Aushebern erhaltene Gewebszotten, histol. Adenopolyp. Operation: P. mit Paquelin entfernt, Heilung.

23. Fall. Collier (1896): w. Multiple P. im Rectum, Dünndarm und Magen. Darminvagination gest. Histol.: Adenopolyp.

24. Fall. Cornil 1. (1863): 65 Jahre, w. 4—5 linsengroße P. an Magenmitte und Pylorus, 15 cm langer P. verschloß Pylorus vollständig. Klin.: Dementia senilis mit großer Schwäche, Gastralgien.

25. Fall. Cornil 2.: 80 Jahre, w. 2 breitbasige, 1 gestielter P. in Haselnußgröße. Klin.: Hemiplegie, Pneumonie. Hist.: Neben P. Etat mamélonnée.

26. Fall. Cornil 3.: 75 Jahre, w. 8—10 breitbasige haferkorngroße P. Klin.: Lebercirrhose, Hämatemesis einige Tage ante exitum, chronische Gastritis.

27. Fall. Costilhes (1843): w. 1 eigroßer P. an kleiner Kurvatur. Klin.: Alkoholismus.

28. Fall. Cruveilhier (1839): w. 10 P., verschieden große und geformte P., mehrere an Kardia, 1 kartoffelgroßer am Pylorus. Klin.: Retention des Mageninhalts, anfangs intermittierend, später permanent Pylorusstenose.

29. Fall. Debove: w. Mit Sonde wurde 1 P. entleert. Klin.: Nervöse Dyspepsie.

30. Fall. Ebstein 1. (1864): 44 Jahre, m. 4,5 cm langer P. am Pylorus, Pylorus durchgängig. Klin.: Diarrhöen, Hypertrophie der Leber und Milz.

31. Fall. Ebstein 2. (1864): 3 cm langer P. am Pylorus.

32. Fall. Ebstein 3. (1864): 66 Jahre, m. 6 erbsengroße P. am Pylorus. Klin.: Caries des Fußgelenks.



33. Fall. Ebstein 4. (1864): 77 Jahre, w. Mehrere kleine P. an Kardia und Hinterwand. Klin.: Keine Magensymptome, Autopsie: Nephritis III. Stadium mit Schrumpfung der Bicuspidalklappe.

34. Fall. Ebstein 5. (1864): m. Zahlreiche bis 3,3 cm lange P. in Pars pylorica. Klin.: Hirnödem.

35. Fall. Ebstein 6. (1864): 48 Jahre, m. Kleinfingergroßer P. am Pylorus. Klin.: Keine Magensymptome, Pneumonie. Autopsie: Magen dilatiert, am Pylorus auch Carcinom.

36. Fall. Ebstein 7. (1864): m. Bohnengroßer, gestielter P. in Pars media an Hinterwand. Klin.: Lungentuberkulose.

37. Fall. Ebstein 8. (1864): 39 Jahre, w. Erbsengroßer P. in Mitte großer Kurvatur.

38. Fall. Ebstein 9. (1864): m. 2,3 cm langer P. Mitte der großen Kurvatur. Klin.: Vitium cordis.

39. Fall. Ebstein 10. (1864): 81 Jahre, w. Einige kleine gestielte, mehrere breitbasige P. an Hinterwand unter Kardia, im unteren Ileum erbsengroßer, kurz gestielter P. Klin.: Apoplexie, Gallensteine.

40. Fall. Ebstein 11. (1864): 70 Jahre, m. 2 cm langer P. an Pylorus. Klin. und Autopsie: Oesophagus-Medullarcarcinom.

41. Fall. Ebstein 12. (1864): 59 Jahre, m. 1,5 cm großer P. Mitte großer Kurvatur. Klin.: Lungentuberkulose.

42. Fall. Ebstein 13. (1864): 36 Jahre, m. Am Pylorus mehrere 0,5—1 cm große P. Klin.: Intermittens.

43. Fall. Ebstein 14. (1864): 56 Jahre, w. Erbsengroßer, gestielter P. am Pylorus. Klin.: Emphysem.

44. Fall. Ebstein 15. (1864): 57 Jahre, m. 1 cm langer P. an großer Kurvatur, 1 cm vom Pylorus. Klin.: Pneumonie.

45. Fall. Ebstein 16. (1864): 68 Jahre, m. Zahlreiche 2—3 cm lange P. vom Pylorus bis Magenmitte. Klin.: Atherose des Arteriensystems.

46. Fall. Franke (1897): 37 Jahre, m. Großes Adenom den ganzen präpylorischen Teil einnehmend. Seit 1 Jahr Magenschmerzen post coenas, Anorexie, Gewichtsabnahme, nur einmal Erbrechen, FHCl = 0, Milchsäure +. Klin. Diagnose: Carcinom. Operation: Resektion (zweizeitig). Histol.: Adenom. Geheilt mit 15 Pfund Gewichtszunahme entlassen.

47. Fall. Fritz (1860): 62 Jahre, m. Walnußgroßer P. Mitte der großen Kurvatur.

48. Fall. Funkenstein (1904): 24 Jahre, w. 2 erbsengroße P. im Pylorusteil, je 1 bohnengroßer im Duodenum, Coecum, Kolon und Rectum. Klin.: Diarrhöen, Erbrechen. FHCl = 10, Gesamtsäure = 27.

49. Fall. Galland (1898): 55 Jahr, m. Gänseeigroßer, gestielter P. an großer Kurvatur. Klin.: Keine Magensymptome. Autopsie: Adipositas cordis, braune Herzmuskelatrophie.

50. Fall. Gaßmann (1921): 57 Jahre, w. Apfelgroßer P. am Pylorus mit schmaler Basis. Klin.: Gastralgien, mitunter Erbrechen, Nachtschmerz, Anorexie, Gewichtsabnahme, im Epigastrium harter, höckriger Tumor. FHCl = 0, GA = 10. Okkultes Blut in Faeces +. Röntgen: Aussparung. Diagn.: Ca. ventriculi. Operation: Resektion und G.-E. Geheilt, 5 Monate nach Operation 5 Pfund Gewichtszunahme. Histol.: Gutartiges Adenom, an einzelnen Stellen Übergang in Carcinom.

51. Fall. Hauser (1895): 33 Jahre, m. Polyposis der Pars pylorica, Duodenum, Flexura lienalis und sigmoidea und Rectum. Klin.: Diarrhöen. Autopsie: Ca. ventriculi.



52. Fall. *Heinz* (1914): 35 Jahre, m. 1 P. 8 : 4,5 : 2,5 und 2 P. 2,5 : 1 : 0,5 Mitte kleiner Kurvatur. Klin.: Magenbeschwerden 4—6 Stunden post coenas, Anämie. FHCl = 0, GA = 12, HCl-Defizit = 12, Milchs. = 0, okkultes Blut in Faeces +. Aussparung im Röntgenbild. Gewebsfetzen durch Sonde erhalten, mit Wahrscheinlichkeit nicht maligne. Operation: Excision, geheilt.

53. Fall. *Huss* (1844): 44 Jahre, m. Zahlreiche P. im Magen und Darm. Klin.: Diarrhöe mit Blutstühlen, Kachexie. Histol.: Adenom.

54. Fall. *Israel* (1896): 43 Jahr, m. Haselnußgroßer P. 6 cm von Kardia. Klin.: Keine Magen-Darmsymptome. Potator. Operation: Junges Ca. neben P., proliferierende Gastritis.

55. Fall. *Lambe* (1860): Taubeneigroßer P. 3 cm vom Magengrund. Keine Erscheinungen intra vitam.

56. Fall. *Lange* (1893): 25 Jahre, m. P. 4—5 cm im Durchmesser. Klin.: Gastralgien, zweimal Erbrechen, keine manifeste Blutung. Probelaparotomie: Excision. Gastritis. Geheilt.

57. Fall. *Langereaux* (1871): 46 Jahre, w. 2 gestielte P. Klin.: Delirium tremens, starker Potus, chronische Gastritis.

58. Fall. *Langereaux 2.* (1871): 55 Jahre, m. Kirschgroßer P. in Pylorusgegend. Klin.: Potator, Bronchopneumonie.

59. Fall. *Ledderhose* (1913): 64 Jahre, w. Kirschgroßer P. 6 cm vom Pylorus, mit dünnem Stiel. Klin.: Vor 19 Jahren Uteruspolyp entfernt, chronische Durchfälle, Magenkrämpfe, Erbrechen, im Epigastrium querliegende, druckempfindliche Wulst, okkultes Blut im Stuhl mehrfach +. FHCl = 0, GA = 4. Spuren Milchsäure. Im Röntgenbild Aussparung. Diagnose: Ca. ventriculi. Operation: Exstirpation, geheilt.

60. Fall. *Lemaître* (1850): m. 3 cm langer P. an Kardia. Gestorben an Magencarcinom.

61. Fall. *Leudet* (1847): 52 Jahre, m. 150—200 nußgroße P., gestielt und breitbasig. Klin.: Potator, keine Magenschmerzen oder Erbrechen, häufig Diarrhöe.

62. Fall. *Lionville 1.* (1864): 87 Jahre, w. Haselnußgroßer, gestielter, sehr gefäßreicher P.

63. Fall. *Lionville 2.* (1864): 89 Jahre, w. 3 P., 1 breitbasiger, 2 gestielte.

64. Fall. *Lionville 3.* (1864): 75 Jahre, w. 1 gestielter P. am Magengrund. Klin.: Lungentuberkulose.

65. Fall. *Luksch* (1903): 42 Jahre, w. 5,5 cm langer, gestielter P. in Pylorus hineingepreßt. Klin.: Schmerzen im l. Epigastrium, Erbrechen, Durchfall, Melaena, Resistenz unter r. Rippenbogen. Klin. Diagnose: Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, Magencarcinom. Obduktion.

66. Fall. *Mahn 1.* (1911): 80 Jahre, w. 2 erbsengroße, breitbasige P. an Hinterwand, nahe Pylorus. Klin.: Pneumonie, Arteriosklerose. Histol.: Polyp mit hyalinen Gebilden.

67. Fall. *Mahn 2.* (1911): 52 Jahre, m. Erbsengroßer, pilzförmiger P. 4 cm vor Pylorus. Klin.: Pneumonie, Alkoholismus, Delirium tremens.

68. Fall. *Marfan* (1887): 52 Jahre, m. 7—8 P., größter haselnußgroß, breitbasig. Klin.: Lungentuberkulose, Gastritis, keine Magenbeschwerden intra vitam. Histol.: Etat mamélonnée des Magens, Adenom.

69. Fall. *Marfan* (1887): 50 Jahre, w. 16 runde, kurz gestielte P., größter haselnußgroß, 10 cm vom Pylorus. Klin.: Beiderseitige Lungentuberkulose, Hämatemesis, Gastritis. Histol.: Adenom. Gastritis.

70. Fall. *Mauler* (1898): 64 Jahre, m. Faustgroßer, gelappter P. in Nähe der Kardia. Klin.: Post coenas Völlegefühl im Epigastrium, sonst keine Magenbeschwerden. Mitralinsuffizienz mit Stauungserscheinungen.



71. Fall. Max (1905): 60 Jahre, m. Erbsen- und kirschgroßer P. Mitte zwischen großer und kleiner Kurvatur. Klin.: Psychose. Autopsie: Neben Myom P. des Magens. Histol.: Schleimhautpolyp.

72. Fall. Ménetrier 1. (1888): 52 Jahre, w. Erbsengroßer P. 4—5 cm vom Pylorus. Klin.: Keine Magenbeschwerden intra vitam. Autopsie: Magen dilatiert, chronische Gastritis. Histol.: Adenopolyp.

73. Fall. Ménetrier 2. (1888): 91 Jahre, w. Erbsengroßer Solitärpolyp 3 cm vom Pylorus. Klin.: Keine Magensymptome, Uteruspolyp, Gehirnerweichung. Autposie. Histol.: Adenopolyp.

74. Fall. Ménetrier 3. (1888): 62 Jahre, w. 40 verstreute P. Klin.: Kachexie. Autopsie: Magen dilatiert. Histol.: Polyadenom.

75. Fall. Ménetrier 4. (1888): 40 Jahre, w. 3 erbsengroße, gestielte P. im Magengrund. Klin.: Koma. Autopsie: Magen dilatiert. Histol.: Polyadenom.

76. Fall. Ménetrier 5. (1888): 35 Jahre, m. 35—40 linsengroße P. um den Pylorus. Klin.: Hemiplegie, Bronchopneumonie. Histol.: Polyadenom.

77. Fall. Ménetrier-Clunet (1907): 52 Jahre, m. Zahlreiche, gestielte, kornbis haselnußgroße P. 10 cm vom Pylorus. Klin.: Anorexie, Diarrhöe, Ikterus, alter Ascites.

78. Fall. Ménetrier-Clunet (1907): 75 Jahre, w. 2 kleinere und 3 größere P. an Vorderfläche, der größte 3,5 : 1,5 cm. Klin.: Keine Magensymptome, Nephritis.

79. Fall. Ménetrier-Clunet (1907): 73 Jahre, w. 2 P. 3,5 : 2 und 0,7 : 0,7 cm am Pylorus. Klin.: Keine Magensymptome, Nephritis, Hemiplegie.

80. Fall. Meulengracht 1. (1913): 66 Jahre, w. 300—400 erbs-nußgroße, breitbasige, über den ganzen Magen verstreute P. Klin.: Keine Magenbeschwerden intra vitam, Dementia senilis.

81. Fall. Meulengracht 2. (1913): 82 Jahre, m. 30—40 breitbasige und gestielte, bis nußgroße P. über den ganzen Magen verstreut. Klin.: Diarrhöe, Alkoholismus.

82. Fall. Michel (1907): 58 Jahre, w. Multiple P. bis Haselnußgröße über den ganzen Magen verstreut, besonders in Pylorusgegend. Klin.: Abmagerung, Durchfall, zeitweise Verstopfung, Gastralgien, Palpation o. B. Histol.: Adenopolyp.

83. Fall. Morgagni: w. Gestielte Magenpolypen. Klin.: Nie Beschwerden intra vitam.

84. Fall. Myer (1913): 59 Jahre, m. Massenhafte P. im Magen, besonders am Pylorus. Klin.: Übelkeit, Anorexie, Haematemesis, Melaena, Achylie. Beim Spülen abgerissener P. Histol.: Gutartiges Adenom, Adenom von Walnußgröße, spontan mit Faeces abgegangen. Im Röntgenbild unscharfe, gezackte Konturen, besonders der großen Kurvatur. Operation: G.-E. Exitus.

85. Fall. Napp 1. (1900): 81 Jahre, m. 2 kirschgroße P. im Pars media. Klin.: Keine Magenerscheinungen intra vitam, Cholecystitis mit Durchbruch (abgekapselter Absceß). Histol.: Magenschleimhautatrophie mit Adenom.

86. Fall. Napp 2. (1900): 78 Jahre, m. 4—5 erbsengroße P. an großer Kurvatur, größere in Pylorusgegend. Klin.: Nephritis, Aortenstenose, Mitralinsuffizienz, Ca der r. Hand. Histol.: Magenschleimhautatrophie mit Adenom.

87. Fall. Napp 5. (1900): 64 Jahre, m. 5 haselnußgroße P. 5 cm vom Pylorus. Klin.: Lebercirrhose, Ascites, chron. Lymphadenitis. Histol.: Magenschleimhautatrophie mit Adenom.

88. Fall. Norman: 34 Jahre.

89. Fall. Otto (1824): 40 Jahre, m.

90. Fall. Paltauf (1899): w. Multiple P. im Magen, Darm, Ileum. Klin.: Invagination des Ileums.



91. Fall. Petrow (1896): 20 Jahre, w. P. der Vorderwand und Kardia, multiple P. im Duodenum. Klin.: 2 Wochen Durchfall und Erbrechen, wegen Ileuserscheinungen Operation. Invagination des Blinddarms.

92. Fall. Port (1894): 19 Jahre, m. Massenhafte P. im Pylorusteil, P. im Rectum, Kolon und Coecum. Autopsie: Neben P. Ca im Pylorusteil.

93. Fall. Quain (1857): 19 Jahre, w. Ein Polyp wurde erbrochen.

94. Fall. Raymond (1887): m. P. im Magen und Darm. Klin.: Alkoholische Lebercirrhose, Ascites, Hämorrhagie.

95. Fall. Richard (1846): 51 Jahre, m. 50 P. besonders in Pars pylorica. Klin.: Diarrhöe, chron. Pleuritis, Kachexie.

96. Fall. Ripault (1833): Multiple P. über den ganzen Magen verstreut.

97. Fall. Rondeau (1881): Zum Exitus führende schwere Hämorrhagie, deren Ursache intra vitam nicht diagnostiziert werden konnte. Autopsie: Magenpolyp.

98. Fall. Schindler (1922): 31 Jahre, w. Viele P. über Magen verstreut, besonders in Pylorusgegend. FHCl = 0. Klin.: Abmagerung, Magenschmerzen, Erbrechen. Gastroskopische Diagnose: „Polyposis ventriculi".

99. Fall. Schindler (1922). Persönliche Mitteilung: 45 Jahre, m. Walnußgroßer, solitärer, gestielter P. im Antrumteil an der Hinterwand. Klin.: Durchfall mit Verstopfung wechselnd, Abmagerung, Gastralgien unabhängig vom Essen, Erbrechen. FHCl = 0, GA = 8, Milchs. = 0. Stuhluntersuchung auf okkultes Blut +. Röntgen: Aussparung im Antrumteil. Gastroskopische Diagnose.

100. Fall. Skliffosonsky (1898): 49 Jahre, m. Walnußgroßer P. Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur. Klin.: Anorexie, Durchfall, vor 3 Jahren Magenkatarrh. Histol.: Adenom mit Gastritis proliferans.

101. Fall. Socco und *Bensaude* (1900): 40 Jahre, m. Solitärpolyp in Pylorusgegend. Klin.: Gastralgien besonders im Stehen. Diagnose: Ca. ventriculi. Histol.: Polyadenom von *Brunner*schem Typus.

102. Fall. Stevens (1896): 42 Jahre, m. Massenhaft stark gewucherte P. den Pylorus verlegend. Klin.: Magendilatation, Epilepsie mit Magenaura, Pylorusstenose. Autopsie.

103. Fall. Versé 1. (1905): 62 Jahre, m. Spitzauslaufender, kugelförmiger P. Klin. und Obdukt.: Lungentuberkulose — Pyelonephritis.

104. Fall. Versé 2. (1905): 76 Jahre, w. Linsengroße Schleimhautverdickungen im Pylorusteil. Klin.: Incarcerierte Cruralhernie.

105. Fall. Versé 3. (1905): 1 zapfenförmig gebogener Vorsprung und 1 breitbasiger.

106. Fall. Versé 4. (1903): 45 Jahre, w. Große Zahl linsen- und kleinhaselnußgroßer, dick gestielter, meist breitbasiger P. Autopsie: Phthisis pulmonum.

107. Fall. Versé 5. (1904): 54 Jahre, m. Kleinerbsengroßer P. in Pars pylorica und linsengroßer im Fundus. Autopsie: Croupöse Pneumonie.

108. Fall. Versé 6. (1904): 68 Jahre, w. 1 cm langer P. mit schmaler Basis an Vorderwand. Autopsie: Ca. ovarii utriusque.

109. Fall. Versé 8. (1905): 53 Jahre, m. 5 flache Verdickungen mit 2 größeren P. an Vorder- und Hinterwand der kleinen Kurvatur. Autopsie: Chronische Lungentuberkulose, Emphysem.

110. Fall. Versé 9. (1898): 73 Jahre, w. Zahlreiche haselnußgroße Prominenzen. Autopsie: Eitrige Peritonitis, Myom der Portio vaginalis.

111. Fall. Versé 10. (1903): 76 Jahre, w. 2,5 cm langer P. an kleiner Kurvatur, nahe Kardia. Autopsie: Marasmus senilis.

112. Fall. Versé 11. (1902): 60 Jahre, w. Kirschgroßer P. an großer Kurvatur. Autopsie: Chronische Bronchitis und Bronchiektasie.



113. Fall. Versé 12. (1905): 69 Jahre, m. Markstückgroßer, flacher P. am Pylorus. Autopsie: Schwere Arteriosklerose mit Folgezuständen.

114. Fall. Versé 13. (1904): 57 Jahre, m. 3 cm langer P. im Pylorusteil. Autopsie: Phthisis pulmonum ulcerosa.

115. Fall. Versé 7. (1904): 79 Jahre, m. Kirschgroßer P. in Pars pylorica, Rectum bohnengroßer P., im Kolon mehrere hirsekorngroße. Autopsie: Marasmus senilis, Atrophia granularis renum.

116. Fall. Wagner (1859): 86 Jahre, m. 2 P. 0,5 : 2 cm groß, 1 cm vom Pylorus. Klin.: Allgemeiner Marasmus.

117. Fall. Watanabe 1. (1901): 63 Jahre, w. 2 apfelgroße, blumenkohlartige P. am Pylorus und mehrere kleinere im übrigen Magen. Klin.: Nephritis, Arteriosklerose, Herzhypertrophie. Obduktion.

118. Fall. Watanabe 2. (1901): 67 Jahre, m. Große Anzahl von P. von Pars pylorica bis Kardia. Klin.: Apoplexie, keine Magensymptome intra vitam.

119. Fall. Wechselmann 1. (1910): 62 Jahre, m. Walnußgroßer P. am Pylorus, im Ileum, Coecum, Ascendens und Rectum. Im ganzen 140 selbständige Gebilde. Klin.: Pneumonie.

120. Fall. Wechselmann 2. (1910): 72 Jahre, w. Hühnereigroßer P. am Pylorus. Autopsie: Magenschleimhautatrophie, Magendilatation.

121. Fall. Wegele (1909): 59 Jahre, w. Über ganzer Magenschleimhaut verstreute größere und kleinere P. Klin.: Seit 30 Jahren Durchfälle mit Kolikanfällen. FHCl = 0, GA = 18, Milchs. = 0. Bei jeder Sondierung Gewebsfetzen. Histol.: Adenom mit Verdacht auf Adenocarcinom. Operation (*Bier*): G.-E., geheilt, nach persönlicher Mitteilung jetzt nach 16 Jahren beschwerdefrei.

122. Fall. Wynhusen und *Tjeenk-Willink* (1909): 34 Jahre, m. P. am Ulcusrand.

Literaturverzeichnis.

Albertoni, Riv. clin. di Bologna 1889. — *Albu*, Magenadenom ex ulcere peptica Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 865. — *Albu*, Geschwülste des Magens. *Kraus-Brugsch*: Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankheiten. Bd. 5. S. 991. 1921. — *Alin*, Adeno-Papilloma ventriculi. Upsala läkareförenings Forhandlinger 1884, S. 177. — *Andral*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Herausgegeb. von Becker, Leipzig 1830. 2. Teil. S. 33. — *Anschütz* und *Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurg. Lfg. 46f. 1. Heft. 1921. S. 264 und 226. — *Assmann*, Die Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1921, S. 421. — *Barth*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1847, S. 212 und 1849, S. 47. — *Barthélmy*, Zwei fibröse Mastdarmpolypen bei Zwillingen. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1853, S. 94. — *Basch*, Primary benign growths of the stomach. Gynaecol. a. obstetr. surg. **22**, Nr. 2, S. 165. 1916. — *Beardly*, Transact. of the pathol. soc. 8, 219. — *Bernabei*, Contribuzione all'etiologia del vomito meccanica da polipo gastrica. Riv. clin. di Bologna 1882, S. 425. — *Bickersteht*, zit. nach *Doering* l. c. — *Bierneth*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1109. — *Blain de Carmiers*, Bull. de la soc. de Paris 1847, S. 399. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1920, S. 515. — *Bouveret*, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893, S. 485. — *Du Bray*, Gastric polyposis. Arch. of internal med. August 1920. — *Bret*, Contribution à l'étude du adenome polypeux et de l'adénopapilome de l'estomac. Arch. général de méd. 1903, S. 1345. — *Brissaud*, Du polyadénome gastrique. Arch. génér. de med. 1885, S. 257, 2. Teil. — *Bruneau*, Recherches sur les végétations polypiformes de l'estomac. Thèse de Paris 1884. — *Calzavara*, Über Adenome des Verdauungskanals. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**, 226. 1895. — *Caron*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1855, S. 84. — *Champell*, Gynecol.



a. obstetr. surg. **20**, Nr. 1. 1915. — *Chaput*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1895, S. 534. — *Chiari*, Über Intussusception am Magen. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 23, S. 221. — *Chorrojew*, Praktischeski Wratsch 1912, Nr. 49 u. 50. Zit. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 10. — *Collier*, Multiple Polypi of Stomach and intestine. Transact. of the pathol. soc. of London **47**, 46. 1896. — *Cornil*, Note sur les Polypes de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **38**, 582. 1863; Gaz. de hôp. civ. et milit. 1864, S. 77. — *Costilhes*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1843. — *Cruveilhier*, Atlas d'anatomie pathol. **30**, 2. 1833. — *Debove* et *Rémond*, Traité des maladies de l'estomac. Paris S. 288. — *Desecker*, Zur Diagnostik nichtcarcinomatöser Geschwülste des Magens. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, H. 4, S. 695. — *Doering*, Die Polyposis intestini und ihre Beziehung zur carcinomatösen Degeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 194. 1907. — *Ebstein*, Die polypösen Geschwülste des Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864, S. 94. — *Fenwick*, *S.* and *W. S. Fenwick*, Cancer and other tumours of the stomach. London 1902. — *Finger*, Polypöse Wucherungen an der Pylorusschleimhaut. Vrtschr. f. prakt. Heilk. Prag **60**, 18. 1858. — *Fox*, The diseases of the stomach. 1875. S. 253; Med. chir. Transactions **16**, 360. 1858. — *Franke*, Demonstration eines großen stenosierenden Adenoms des Magens nebst Bemerkungen über zweizeitige Magenoperationen. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 26. Kongreß, 1897, S. 26. — *Fritz*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **10**, 2. 1860. — *Funkenstein*, Über Polyposis intestinalis. Zeitschr. f. klin. Med. **55**, 536. 1904. — *Galland*, Ein Beitrag zur Kasuistik der polypösen Geschwülste des Magens. Inaug.-Diss. Münster 1898. — *Gassmann*, Zur Röntgendiagnose des Magenpolypen. Arch. f. Verdauungskrankh. **28**, 226. 1921. — *Grips*, Polyposis ventriculi beim Schwein. Mitt. f. Tierärzte 1895, Nr. 1. — *Govignon-Camus*, Des Polypes de l'estomac. Thèse de Paris 1883. — *Hauser*, Über Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **55**, 429. 1895. — *Hayem*, Les polyadenomes gastriques. Presse méd. 1897; Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1895. — *Heinz*, Über Polyposis ventriculi. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 228. 1914. — *Hemmeter*, Diseases of the stomach. Philadelphia 1900, S. 606. — *Huss*, Hygiea. Juni 1844. — *Israel*, Über die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 29, S. 649. — *Kuttner*, Störungen der Motilität. *Kraus-Brugsch*: Spez. Pathol. und Therapie inn. Krankheiten. Bd. 5. 1. Teil. S. 848. 1921. — *Lambl*, Prag. Beobachtungen aus dem Franz Joseph-Kinderspital. 1860, S. 376. — *Lancereaux*, Traité et Atlas d'anatomie pathologique. Paris 1871. — *Lange*, New York med. journ. 1893. — *Langenbeck*, zit. nach *V. Esmarch*: Die Krankheiten des Mastdarms. Stuttgart 1887, S. 185. — *Ledderhose*, Über Magenpolypen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 48, S. 2349. — *Lemaître*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1850, S. 179. — *Leudet*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1847, S. 206. — *Libensky*, Die ersten Anfänge der atypischen Neubildung im Rectum und im S-Romanum. Zeitschr. f. klin. Med. **77**, Heft 5/6, S. 355. — *Lionville*, Sitzung der Societé anatomique. Februar und März 1864. — *Luksch*, Polypus mucosus ventriculi unter dem klinischen Bilde eines Carcinoma pylori. Prag. med. Wochenschr. 1903, S. 4. — *Mahn*, Die Polypen des Magen-Darmkanals und ihre Beziehung zum Carcinom. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — *Marfan*, Troubles et Lésions gastriques dans la Phthisie pulmonaire. Thèse de Paris 1887, S. 112. — *Mauler*, Sur un cas d'adéno-papillôme volumineux, solitaire et pédiculise de l'estomac. Inaug.-Diss. Genève 1898. — *Max*, Über gutartige Tumoren des Magen-Darmkanals. Inaug.-Diss. München 1905. — *Ménetrier*, Des polyadénomes gastriques et leurs rapports avec le cancer de l'estomac. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888, S. 32 u. 236. — *Ménetrier* et *Cluet*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Mai 1907. — *Mercier*, Bull. et mém. de la soc. anat.



de Paris 1837. — *Meulengracht*, Über die Gastritis polyposa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 438. 1913. — *Michel*, Le polyadénome gastrique polypeux. Thèse de Montpellier 1907. — *Monfalcon*, Polypes de l'estomac. Dict. de sc. méd. de Paris **44**, 227. 1820. — *Morgagni*, De sede et causis morborum. Epistol. 16, § 36. — *Myer*, Polyposis gastrica. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913, Nr. 29, S. 1960. — *Napp*, Über die Bildung polypöser Adenome und Carcinome in atrophischer Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Freiburg 1900. — *Nieveling*, Über Polypenbildung im Magen-Darmkanal. Inaug.-Diss. Würzburg 1902. — *Norman*, Dublin journ. of med. science 1893, S. 346. — *Otto*, Auswüchse am Magen, durch ein Stück Holz verursacht. Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie und Physiologie. 1824. — *Paget*, zit. nach *Port* l. c. — *Paltauf*, Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 19. V. Wien. klin. Wochenschr. 1899. — *Paterson*, The surgery of the stomach. London 1914, S. 295. — *Petrow*, Ein Fall von multiplen Polypen im Magen und Darm mit Übergang in Carcinom. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, Nr. 22, S. 542. — *Port*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **42**, 181. 1896. — *Quain*, Lancet **13**. 1857. — *Raymond*, zit. nach *Talon* l. c. — *Richard*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1846, S. 209. — *Ripault*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1833, S. 63. — *Robin*, Les maladies de l'estomac. Paris 1901. Bd. 3. S. 1058. — *Robson* and *Moynihan*, Diseases of the stomach. 1904, S. 76. — *Rokitansky*, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. 3. S. 155. 1859. — *Rondeau*, Presse méd. belge Brux. 1881, Nr. 18, S. 290. — *Roullier*, zit. nach *Brissaud* l. c. — *Schindler*, Diagnostische Bedeutung der Gastroskopie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — *Schlesinger*, Die Röntgendiagnose der Magen-Darmkrankheiten. Berlin 1917, S. 208. — *Seidelin*, Undersgelse over Maveinhold hos oeldre Individer. Hosptid 1913. — *Skliffosowsky*, Über gutartige Geschwülste der Magenschleimhaut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**, 130. 1898. — *Socco et Bensaude*, Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type Brunnérien. Arch. de méd. expérim. 1900, S. 589. — *Stevens*, Case of multiple polyp in the stomach. Glasgow med. journ. **65**, 422. 1896. — *Stierlin*, Röntgenologische Erfahrungen über Magenspasmen. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 15, S. 796 u. 873. — *Strauss*, Über Mastdarmpolypen bei Erwachsenen. Allg. med. Zentralztg. 1911, Nr. 15. — *Talon*, Les polyadénomes de l'intestin. Thèse de Lyon 1900. — *Tiger*, Mitteilungen aus dem Pathol. Institut zu Genf. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **133**, 183. 1893. — *Thorbeke*, zit. nach *Port* l. c. — *Versé*, Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Carcinome des Magen-Darmkanals. Leipzig 1908. — *Vulpian*, Etude sur les polyadénomes gastriques. Arch. général. de méd. 1885, S. 262. — *Wagner*, Neubildung von Drüsengewebe. Schmidts Jahrb. **103**, 93. 1859. — *Watanabe*, Über gutartige papilläre Geschwülste der Magenschleimhaut. Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, S. 15. — *Wechselmann*, Polyp und Carcinom im Magen-Darmkanal. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurg. **70**, 855. 1910. — *Wegele*, Über Polyposis ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 53. 1909. — *Wynhausen* und *Tjeenk-Willink*, Ein interessanter Magentumor. Arch. f. Verdauungskrankh. **15**, 42. 1909.



(Aus der Chirurgischen Klinik des St. Marienkrankenhauses Frankfurt a. M.
[Chefarzt Dr. *H. Flörcken*].)

Die Nah- und Fernergebnisse der Choledochoduodenostomie (ChD).

Von
H. Flörcken und **E. Steden.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1923.)

Die Nachteile der Drainage des Hepaticus vorwiegend nach Steinoperationen an den Gallengängen sind jedem Chirurgen bekannt:

1. Vorübergehender Verlust eines wichtigen Verdauungssekretes.
2. Möglichkeit der Entstehung von Drucknekrosen im Gallengang mit sekundärer Narbenstenose.
3. Versagen der Schlauchdrainage bei zurückgelassenen größeren Steinen.
4. Lange Dauer und Schwierigkeit der Nachbehandlung.
5. Möglichkeit der Ausbildung von Gallenfisteln mit Rückwirkung auf Verdauung, Allgemeinbefinden und Knochensystem (Osteoporose nach *Pawlow*, *Looser*, *Seidel*) und damit
6. die Notwendigkeit sehr schwieriger Nachoperationen (vgl. *Sasse*, *Goepel*).

Die Erkenntnis dieser Nachteile veranlaßte eine Reihe von Chirurgen, die vor allem von *Kehr* ausgebildete Methode der Hepaticusdrainage durch andere Verfahren zu ersetzen, und zwar erstreben die einen die primäre Naht des Ductus choledochus nach Choledochotomie und Entfernung der Steine; eine Unwegsamkeit des Choledochus wird durch Bougieren des Ganges mit Metallbougies (*v. Hofmeister*), Hegarbolzen oder Spreizen der bis ins Duodenum geführten Kornzange (*Hans Boit*) vorher beseitigt; *v. Hofmeister* hat außerdem in geeigneten Fällen durch seine Choledochoduodenaldrainage, d. h. die Einführung eines Drains durch die dilatierte Papille ins Duodenum, das Dilatationsresultat zu fixieren gesucht und dieses Drain außerdem als Enterostomie zur Entlastung des Darmes und zur Applikation von Medikamenten ohne Belästigung des Magens empfohlen. Andere schlitzen nach dem Vorgange von *Mc. Burney*, *Czerny*, *Mayo Robson* und *Kocher*



die Papille transduodenal, ein Vorgehen, wie es in letzter Zeit besonders *Lorenz*-Wien erfolgreich geübt hat. Durch diese Incision des Papillenschließmuskels wird ein ungehinderter Gallenabfluß ins Duodenum angestrebt (Choledochoduodenostomia interna *Kocher*[5]) *).

Ein anderes Verfahren will unter Umgehung des mehr minder veränderten retroduodenalen Choledochus eine direkte Verbindung zwischen Gang und Duodenum durch die ChD schaffen.

Schon früher von *Riedel* und von *Kehr* in vereinzelten Fällen ausgeführt, wurde die ChD von *Franz Sasse* systematisch angewendet, der auf der ersten Sitzung der Mittelrheinischen Chirurgen 1912 über 11 so behandelte günstig verlaufene Fälle berichtete. Weitere Mitteilungen über diesen Eingriff fehlen in der Literatur, erst neuerdings ist *R. Goepel*-Leipzig für die ChD eingetreten, die er neben der transduodenalen Schlitzung der Papille gelten läßt, und zwar betrachtet er diese als Methode der Wahl bei Cholangitis, Gallengries, vermutlich zurückgelassenen Steintrümmern, während die ChD mehr für Fälle von Pankreatitis und Tumordruck reserviert bleiben soll. Ferner hatte *Jurascz* den Eingriff von *Sasse* übernommen, über seine Resultate zu berichten, halte ich mich nicht für berechtigt.

Wir haben, überzeugt von der Minderwertigkeit der Hepaticusdrainage, diese besonders in letzter Zeit immer mehr durch die ChD ersetzt und verfügen zur Zeit über 20 so operierte Fälle. Es hat nicht an Kritiken gegenüber dem Verfahren gefehlt. *Kehr* verhielt sich der ChD gegenüber zwar nicht prinzipiell ablehnend, führte aber gegen die Operation in der Indikationsbreite *Sasses*, also als Ersatz der Hepaticusdrainage folgende Gegengründe an:

1. Die Technik ist auch für den geübten Chirurgen schwieriger wie die der T-Drainage.

2. Die erforderliche Tamponade kann zur Nahtinsuffizienz und damit zur Peritonitis führen.

3. Es bleibt nach der Operation ein retroduodenaler Blindsack zurück, der zu Stauung, Infektion und Steinbildung Veranlassung geben kann.

4. Dem Darm wird durch die Anastomose eine „schwer infizierte und giftige“ Galle zugeführt, deren Resorption dem Gesamtorganismus schaden kann.

5. Die Anastomose verödet bei durchgängiger Papille und hält dann Steine zurück; außerdem entsteht so eine Knickung an der Anastomosenstelle.

*) Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier das Verfahren von *Th. Schrader*-Berlin-Steglitz, der den Cysticusstumpf evtl. mit einer kleinen Kappe der Gallenblase mit dem Duodenum anastomosiert. Abgesehen von der höchst unsicheren technischen Kleinarbeit würde diese Verbindung nur in besonders günstig gelegenen Fällen — weit durchgängiger Cysticus — den Choledochus nennenswert entlasten. (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 49. 1922.)



Die ChD hat aber trotzdem ihre Berechtigung bei malignen Erkrankungen, weiter bei stark erweitertem Choledochus mit viel Steinen und Schlamm. Die Anastomose *kann* angewendet werden bei Unsicherheit über das Freisein des retroduodenalen Choledochus von Steinen und bei Nichtsondierungsfähigkeit der Papille.

Kehr hat die ChD bis Ende 1913 16 mal ausgeführt, 8 mal machte er eine Anastomose zwischen Hepaticus und Duodenum. Merkwürdigerweise schlug er an Stelle der von *Sasse* empfohlenen lateralen Anastomose eine terminolaterale vor, da diese die Stauung im retroduodenalen Blindsack vermeide. Was aber aus dem distalen retroduodenalen Teil des Choledochus nach der terminolateralen Anastomose wird, darüber wird nichts gesagt! *Körte* bemängelt an der ChD das Fehlen des Schließmuskels an der Anastomosenstelle, der den Eintritt von Darminhalt in den Gallengang verhüte.

Unsere unmittelbaren Erfolge mit der Operation, auf die ich noch zurückkomme, waren recht gute, trotzdem empfanden wir natürlich das Bedürfnis, durch Klärung der Fernergebnisse der ChD eine festere Basis zu geben und vor allem zu erfahren, ob nicht die gegen die Operation erhobenen Einwände berechtigt seien. Dazu bot sich eine gute Gelegenheit durch gleichzeitige Nachuntersuchung der von *Sasse* von 1910—1914 operierten Fälle.

Zunächst einige technische Bemerkungen:

Nach *Sasse* soll die Anastomose am retroduodenalen Teile des Choledochus angelegt werden, dabei muß das Duodenum mehr weniger weit vom Choledochus abgelöst werden; diese Ablösung erfordert gewöhnlich die Unterbindung sehr zahlreicher Gefäßäste vor allem aus dem Gebiete der A. und V. gastroduodenalis (vgl. z. B. die Abb. 1 nach *Rio Branco*, Tronc coeliaque in Kehr, die Gallenwegechirurgie, dabei kommt es zuweilen zu Blutungen, welche die gute Übersicht sehr erheblich stören können. Wir haben daher von dieser Ablösung schon lange abgesehen und machen die Anastomose prinzipiell mit dem supraduodenalen Teile des Choledochus. Dadurch wird zwar nach vollendeter Naht das Duodenum etwas nach oben verzogen, doch sahen wir davon keine Nachteile. Wir haben auch Veranlassung zu der Annahme, daß die Anastomose im retroduodenalen Teile evtl. vom Duodenum gedrückt und unwirksam wird.

Der Choledochus wird zwischen 2 Haltefäden längs inzidiert (Abb. 1), jede Choledochotomie wird von vornherein so angelegt, daß sie gegebenenfalls für die ChD benutzt werden kann, Incision des Duodenums nahe dem oberen Rande in der Längsrichtung des Darmes also senkrecht zur Wunde des Gallenganges (vgl. Abb. 1), Naht der Serosa mit feinen Seidenknopfnähten, der Mucosa und Muscularis mit Catgutknopfnähten; vorn durchgreifende Catgutnähte, Serosanähte (Abb. 2 und 3). Naht



der Serosa des Lgt. hepatoduodenale evtl. Sicherung durch einen Netzzipfel.

Gegen die vorquellende Galle und den austretenden Duodenalinhalt schützt außer sorgfältiger Tamponade das Absaugen der Flüssigkeit mit der Wasserstrahlpumpe, die wir bei allen Bauchoperationen

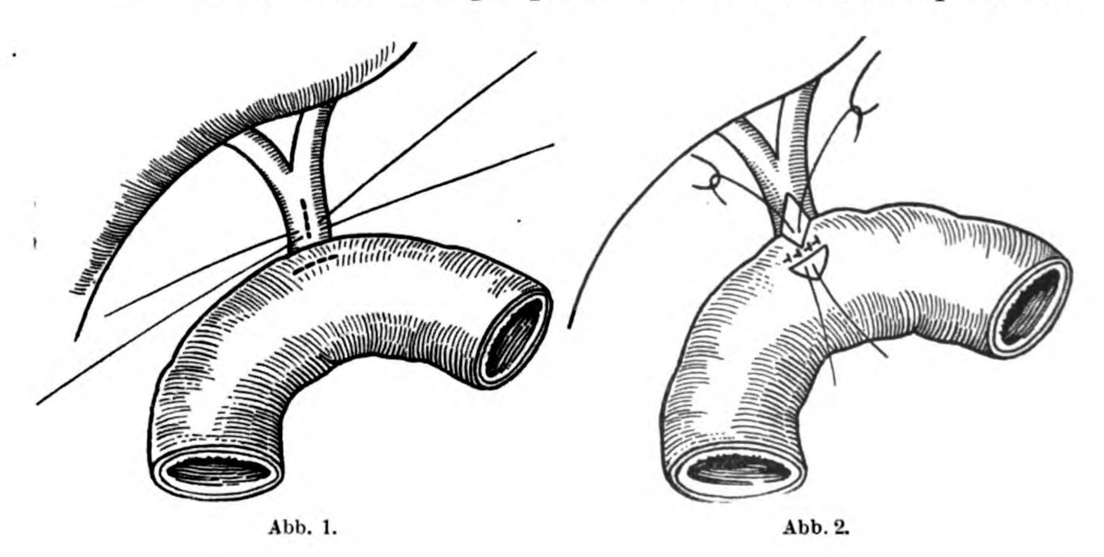


Abb. 1. Abb. 2.

mit Eröffnung von Hohlräumen benutzen. Hinter die Anastomose ins Foramen Winslowi kommt ein Drain mit einem schmalen Jodoformgazestreifen, beides wird nach 5—7 Tagen entfernt, die reichliche Tamponade, wie sie *Sasse* anwandte, haben wir nie gemacht. Vorweg bemerke ich, daß wir eine Nahtinsuffizienz mit tödlicher Peritonitis nur 1 mal gesehen haben; nach unseren heutigen Erfahrungen war in diesem Falle die Operation wegen des morschen D. choledochus unbedingt kontraindiziert; das ist zugleich der einzige Todesfall, der dem Verfahren zur Last fällt; eine geringe Sekretion gallig gefärbter Flüssigkeit aus dem Drain für einige Tage erlebten wir 3 mal, stets hörte die Absonderung nach kurzer Zeit auf, nie erlebten wir die Ausbildung einer Fistel.

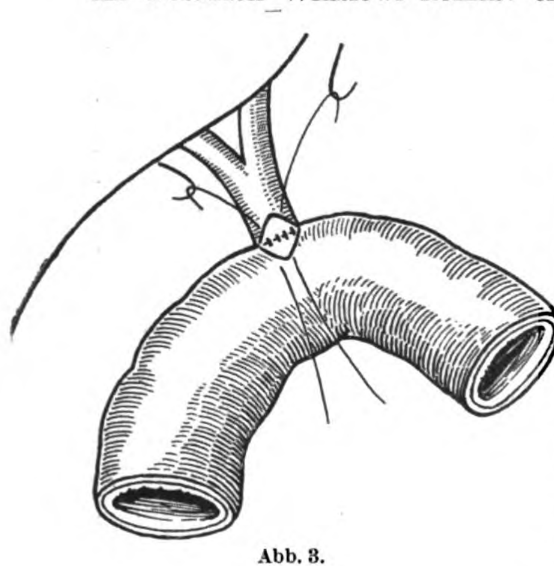


Abb. 3.

Für die Beurteilung der Operationsergebnisse lagen im ganzen 66 Fälle vor, davon 46 aus der Zeit von 1910—1914 (42 von *Sasse* selbst,

4 von seinem damaligen Assistenten *Hook* operiert) und 20*) von uns operierte Fälle (vgl. Tab. 10 A und B).

Die Nah- und Fernergebnisse der Choledochoduodenostomie.

A. Fälle von *Sasse* (u. *Hook*) — 46 (operiert 1910—1914).

Indikationen:

Pankreatitis und Pankreas-Carcinom	3
Entzündliche und Narbenstenose des Choledochus	8
Choledocholithiasis	25
Stenose der Papille. Erweiterung des Choledoch.	10
Ergebnis: Postoperative Todesfälle	0
Später starben	7
Todesursache:	
Carcinose des Bauchfells (Ca. des Pankreas) (+ 14 Monate post op.)	1
Cystitis, Pyelonephritis (+ 11 Jahre post op.)	1
Ileus (4 Jahre post op.)	1
Cholangitis, Cholelithiasis der extra- und intrahep. Gänge, Pneumokokkenmeningitis, Anastomose nicht mehr nachgewiesen. (6 Jahre post op.)	1
Todesursache unbekannt	3

Nachuntersucht: 14 Fälle.

Davon vollkommen beschwerdefrei	11	(8—10 Jahre nach der Operation).
Wieder Koliken mit Ikterus	1	(Relaparotomie: Adhäsionen. Schrumpfniere RR. 225 mm Hg.)
Anfallsweise geringe Schmerzen	2	
Nicht auffindbar	25	

B. Eigene Fälle: 20.

Indikationen:

Pankreatitis chronica	1
Choledocholithiasis**) Cholangitis	8
Rezidiv in Hepaticus oder Choledoch.	3
Erweiterung des Choledoch. endzündl. Stenose der Papille	7
Idiopathische Choledochuscyste mit Pankreas-Carcinom	1
Ergebnis:	
Tod an postop. Nahtinsuffizienz und Peritonitis	1
Gebessert (Pankreas-Ca.)	1
Geheilt und beschwerdefrei	18
Durchschnittlicher Krankenhausaufenthalt	22 Tage

Indikationen.

Die Operation wurde von *Sasse* (*Hook*) ausgeführt: 3 mal wegen Verschlusses und Erweiterung des D. choledochus durch Pankreatitis oder Pankreas ca., 8 mal wegen entzündlicher — oder Narbenveränderung des Choledochus, 5 mal wegen Cholelithiasis allein des Choledochus, 20 mal wegen Cholelithiasis der Gallenblase und des Choledochus, 10 mal

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Bis zum 1. Februar 1923 habe ich noch weitere 4 Fälle von Choledocholithiasis mit bestem Erfolge operiert.

**) Einmal kombiniert mit subakuter Pankreatitis und penetrierendem Ulcus callos. der kleinen Kurvatur in der Leber, gleichzeitig G.-E.

wegen Choledochuserweiterung infolge entzündlicher Stenose der Papille. Von diesen Fällen waren 2 früher bereits wegen Gallensteine operiert (Fall 5 und 6 der *Sasse*schen Arbeit l. c.), und zwar war bei der einen Patientin 4 Jahre vorher von anderer Seite die Cholecystostomie gemacht worden. Bei der anderen Patientin waren 2 Monate vor der 2. Operation wegen Cholelithiasis die Cholecystektomie und die Choledochotomie mit Choledochusnaht gemacht worden, diese wurde insuffizient; Schluß der Gallenfistel nach 12 Tagen, erneute Koliken, Ikterus.

Ferner wurden festgestellt in einem Falle von Stenose der Papille mit Erweiterung des Choledochus eine Gallenblasenduodenalfistel, in einem anderen Falle neben Choledochussteinen mit Erweiterung des Choledochus eine Gallenblasen-Choledochusfistel.

Wir selbst führten die ChD aus:

1 mal wegen chronischer Pankreatitis mit einem chronischen Ikterus leichten Grades, 8 mal wegen Cholelithiasis des Ductus choledochus mit oder ohne Cholangitis, darunter 1 Fall mit gleichzeitig bestehender subakuter Pankreatitis mit Fettgewebsnekrosen und einem großen callösen Ulcus mit Penetration in die Leber, es wurde außer der ChD eine Gastroenterostomie ausgeführt. 3 mal operierten wir wegen eines Steinrezidivs im Choledochus oder Hepaticus nach früherer Cholecystektomie, und zwar in dem einen Falle 6 Jahre vorher außer der Cystektomie die Dehnung des D. choledochus gemacht; bei der Rezidivoperation fanden sich mehrere Steine im Choledochus, die seit einigen Wochen Fieber und Ikterus verursacht hatten, ganz ähnlich war der 2. Fall, im 3. fand sich bei der 2. Operation (Cystektomie vor 6 Jahren) ein großer Solitärstein im Hepaticus, der cholangitische Attacken auslöste.

Bei einer anderen Patientin wurde neben der Steinbildung in der Gallenblase eine idiopathische Choledochuscyste gefunden von über Apfelgröße mit 98 bis walnußgroßen Steinen und einer isolierten Verdickung und Verhärtung des Pankreaskopfes, die sich histologisch als Gallertkrebs erwies.

Ikterus ist in der Vorgeschichte der Patienten *Sasses* 44 mal aufgezeichnet, 2 mal fehlte er; trotzdem fanden sich bei der einen Patientin neben Steinen in der Blase reichlich Steine im Choledochus und ein großer Verschlußstein der Papilla Vateri, bei der anderen Patientin handelte es sich um die erwähnte Gallenblasen-Duodenalfistel und Erweiterung des Choledochus infolge Stenose der Papille. Auch in unserem Fall von idiopathischer Choledochuscyste bestanden trotz massenhafter Steinbildung seit 2 Jahren Schmerzanfälle ohne Gelbsucht. Die Patientin hatte vor 14 Jahren Schmerzanfälle mit Gelbsucht und wurde daher vor 11 Jahren im Stadtkrankenhause in Darmstadt



operiert. Es wurde damals — nach liebenswürdiger Mitteilung von Herrn Medizinalrat *Fischer*, für die wir auch an dieser Stelle danken — ein cystisch erweiterter Choledochus von Kindskopfgröße mit 1100 hirse- bis erbsengroßen Steinen festgestellt, die Cyste wurde damals drainiert. Die Patientin war dann mit kurzen Unterbrechungen bis vor 2 Jahren beschwerdefrei.

Bei allen unseren übrigen Patienten bestand in der Vorgeschichte ein Ikterus. Dieser verschwand im Anschluß an die Operation bei den Patienten *Sasses* 3mal nach 3—4 Tagen, 10mal nach 1—2 Wochen, 9mal nach 2—3 Wochen, 7mal nach 4 Wochen, 3mal war erst er nach 6 Wochen ganz zurückgegangen. 4mal bestand noch bei der Entlassung der Patientin aus dem Krankenhause nach 3—4 Wochen eine subikterische Verfärbung der Haut. Der vor der Operation acholische Stuhl war bereits nach 5—6 Tagen wieder gallig gefärbt. In unseren eigenen Fällen war nach höchstens 14 Tagen der Ikterus verschwunden.

Das *Alter* der Patienten betrug in 5 Fällen zwischen 20 und 30 Jahre, in 14 zwischen 30 und 40 Jahre, in 23 zwischen 40 und 50 Jahre, in 18 zwischen 50 und 60 Jahre, in 5 zwischen 60 und 70 Jahre, in einem Falle über 70 Jahre.

50mal betraf die Operation Frauen, 16mal Männer.

Der Heilungsverlauf nach der Operation war größtenteils fast fieberfrei, in Normalfällen kam es am 1. Tage zu Temperatursteigerungen von 37,5°—38,0° (axillar), die am 2. oder 3. Tage wieder zur Norm abfielen; einige Male sahen wir vorübergehend höhere Temperaturen. Vor den Operationen bestehendes Fieber fiel im Anschluß an die Operation steil ab. *Sasse* erlebte infolge seiner ausgedehnten Tamponade hie und da Sekretstauung mit Temperaturanstieg. Bei unseren Operierten sahen wir nichts Derartiges, wie sich denn überhaupt die ganze Nachbehandlung und der ganze Wundverlauf wesentlich einfacher gestalteten wie bei *Sasse*.

Von Komplikationen wurden einige Male Bronchopneumonien, Pleuritis exsudativa, Bauchdeckenabscesse und Fasciennekrosen gesehen. *Sasse* mußte einmal wegen postoperativer Magenlähmung relaparatomieren und konnte die Patientin durch Gastroenterostomie retten. Die durchschnittliche Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug bei den Patienten *Sasses* 32, bei uns 22 Tage; die wesentlich kürzere Behandlungszeit bei uns läßt sich zwanglos auf den Wegfall der Tamponade beziehen.

Die unmittelbaren Ergebnisse der Operation waren bei allen Patienten sehr gut. Schmerzen und Beschwerden hörten prompt auf, die Leute aßen mit gutem Appetit; gemischte Kost, die einzelne Patienten



früher nicht zu essen wagten, wurde glatt vertragen. Hand in Hand ging eine hervorragende Besserung des Allgemeinbefindens, die in Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit, gutem Aussehen und Gewichtszunahme sich ausdrückte.

Diesen unmittelbaren Ergebnissen stellen wir die Fernresultate gegenüber, die gewonnen wurden durch Nachuntersuchung der von *Sasse* operierten Fälle. Unserer Aufforderung zur Nachuntersuchung kamen 14 dieser Patienten nach. 7 sind, soweit uns bekannt wurde, inzwischen gestorben. Von den übrigen konnte zum größten Teil die jetzige Adresse nicht mehr ermittelt werden, ein Teil der Patienten mag noch gestorben sein. Zwischen Operation und Nachuntersuchung liegt der Krieg und die Nachkriegszeit.

Von den nachuntersuchten Patienten sind heute 11 ganz beschwerdefrei. Bei 4 von diesen liegen seit der Operation 8 Jahre, bei weiteren 4 9 Jahre, bei 3 10 Jahre zurück. Die Leute fühlen sich vollkommen wohl, verrichten ihre tägliche Arbeit, vertragen wahllos alle Speisen, insbesondere auch Kraut, Salat, Fett ohne Verdauungs- oder Stuhlbeschwerden. Schmerzanfälle und Gelbsucht sind verschwunden. Eine von diesen ehemaligen Kranken ist im Alter von 64 Jahren von morgens bis abends mit Bügeln beschäftigt. Ein Patient wurde ein halbes Jahr nach der Krankenhausentlassung 1914 zum Militärdienst eingezogen, war zunächst ein halbes Jahr lang im Garnisondienst tätig und von 1915—1918 im Felde. Er machte beschwerdelos den ganzen Krieg in vorderer Linie mit.

Eine andere Patientin spürte 3—4 Monate nach der Entlassung noch einmal kolikartige Schmerzen in der Magengegend, sie ist seither gesund und arbeitsfähig.

Eine wegen Gallensteinrezidivs operierte Patientin (Fall 6 der Veröffentlichungen von *Sasse* l. c.) ist seit der 2. Operation vor 10 Jahren gesund und arbeitsfähig.

Eine Krankenschwester (Fall 10 *Sasses*) hatte einige Zeit nach der Operation noch 2mal einen kurzen Schmerzanfall, sie ist sonst bis heute vollkommen gesund geblieben.

Bei einer weiteren Patientin wurde vor 3 Jahren wegen eines Ca. die linke Mamma amputiert. Sie hat sich inzwischen zum 2. Male verheiratet und ist gesund.

Bei einer jetzt 49jährigen Metzgersfrau traten vor 3 Jahren 2mal vorübergehende Schmerzen im Oberbauch von etwa einer Viertelstunde Dauer auf, die sich seitdem nicht mehr wiederholten.

Ein jetzt 52jähriger Schlosser hat bis vor 2 Jahren selbst schwerste Schlosserarbeit wieder mühelos verrichtet, er bekam dann eine Apoplexa cerebri mit linksseitiger Lähmung, die unvollständig zurückging. Seitens des Bauches besteht vollkommen Beschwerdefreiheit.

Eine Gesangslehrerin hatte während des Krieges zuweilen Verdauungsbeschwerden, kann nunmehr aber alles beschwerdelos essen und fühlt sich durchaus gesund.

Beschwerden haben z. Z. noch 3 Patienten. Eine Patientin (Fall 9 *Sasses*) klagt noch ab und zu über anfallsweise auftretende kurz dauernde krampfartige Schmerzen, dabei verspürt sie Todesangst und Schwindelgefühl, Verdauungsbeschwerden und Gelbsucht fehlen seit der Operation. Die Patientin ist im Klimakterium und hat zweifellos Anzeichen einer Hy. Bei der Operation vor 10 Jahren fanden sich Steine in der Gallenblase und im erweiterten Ductus choledochus, die Papille war nicht durchgängig. Eine andere Patientin mit demselben Operationsbefund bekam vor 2 Jahren wieder Schmerzanfälle von 15—20 Minuten Dauer, jedoch anders wie vor der Operation. Die Anfälle wiederholen sich alle 3—4 Monate, sie hat das Bedürfnis, nach jeder Mahlzeit Natron bic. zu nehmen. Wir vermuten, daß bei dieser Patientin ein Magen- oder Duodenalulcus besteht, es gelang uns aber nicht, die Patientin zu einer Röntgenuntersuchung zu bestimmen.

Eine 3. Patientin, die bei der Operation Steine im Gallengang hatte, hat etwa vierteljährlich Schmerzanfälle mit leichtem Ikterus, aber ohne Fieber. Es besteht bei der Patientin außerdem eine genuine Schrumpfniere (Blutdruck 228 mm Hg). Sie wurde bei den erneut auftretenden Beschwerden relaparatomiert, dabei fanden sich ausgedehnte Verwachsungen, keine neuen Steine im Choledochus. Sie ist die einzige Kranke, bei der eine Relaparatomie nötig geworden ist.

Gestorben sind, soweit uns bekannt wurde, 7 ehemalige *Sasse*sche Patienten. Der 1. Fall starb 14 Monate nach der Operation an einer Carcinose des Bauchfelles. Die Operation war damals gemacht wegen eines Ca. des Pankreas. Der 2. von *Sasse* beschriebene Fall ist nach vollkommener Heilung von seinem Leiden 11 Jahre nach der Operation 68jährig an Cystitis und aufsteigender Pyelonephritis zugrunde gegangen; eine andere Patientin starb 4 Jahre nach der Operation plötzlich unter ileusartigen Erscheinungen.

Von besonderem Interesse ist das Schicksal des unter Nummer 4 von *Sasse* veröffentlichten Falles. Die Patientin wurde im Jahre 1911 wegen narbigen Verschlusses des Choledochus, eitriger Cholangitis und Cholecystitis operiert. Bei der Operation quoll aus dem Choledochus von der Leber her reiner Eiter hervor, das Fieber war 2 Tage nach der Operation ganz verschwunden, der Stuhl am 5. Tage gallig gefärbt. Der Ikterus war nach 10 Tagen zurückgegangen. In den nächsten Jahren ab und zu leichtere Kolikanfälle. Im November 1917 kam es zu sehr heftigen Schmerzen, die Patientin war tageweise gelb und starb in der Med. Univers.-Klinik in Frankfurt an einer Pneumokokkenmeningitis.



Bei der Obduktion durch Prof. *Goldschmid* vom Senckenbergischen Path. Inst. (Prof. Dr. *B. Fischer*) wurde folgender Befund erhoben (S. Nummer 1122, 1917): „Alte Laparotomienarbe in der Gallenblasengegend und Exstirpation der Gallenblase. Erweiterung des Ductus choledochus. Cholelithiasis der extra- und intrahepatischen Gallengänge. Einklemmung eines Ascaris lumbricoides im rechten Ductus hepaticus, zwischen dem Ende des Askaris und der Papilla duodeni grobe, fest obturierende Gallensteine, deren größter (29, 16, 14 mm) dicht vor dem Askaris saß. Multiple bis pflaumengroße Leberabscesse, ulceröse Endokarditis der linken Aortenklappe. Hochgradige im wesentlichen basale eitrige Meningitis. Kein Ikterus. Zahnscher Infarkt. Große hyperplastische Milz.“

Über die früher angelegte Anastomose ist in dem Sektionsbefund nichts erwähnt, man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß sich tatsächlich in diesem Fall die Anastomose geschlossen hat.

Epikritisch ist zu dem Falle zu bemerken: Die Verhältnisse bei der Operation waren recht schwierig, die Anastomose wurde weder mit der nötigen Sicherheit noch breit genug angelegt, so daß sie, zumal sie retroduodenal gemacht war, durch Druck des Duodenums oder Verlegung durch einen Stein veröden konnte, es kann nicht zweifelhaft sein, daß in den Gängen Steine zurückblieben; die Papille wurde wieder durchgängig, dadurch konnte es zur Einwanderung des Askaris kommen.

Der Fall zeigt deutlich, daß die ChD nur angelegt werden soll, wenn sich die Verhältnisse klar und übersichtlich darstellen lassen, daß ferner die Kontrolle der Gänge auf Konkremente nicht streng genug sein kann. Ob in diesem Falle die Drainage des Hepaticus Besseres geleistet hätte, ist mehr wie zweifelhaft.

Es ist natürlich müßig, aus unseren relativ kleinen Zahlenreihen die Heilungen, Besserungen und Mißerfolge nach Prozenten herauszurechnen, — eine solche prozentuale Berechnung würde 95% Heilungen im Anschluß an die Operation und gute Dauererfolge in 82% der Fälle ergeben — jedoch läßt sich, wenn man die Ergebnisse kritisch überblickt folgendes sagen:

Die ChD ist bei Auswahl der geeigneten Fälle eine vorzügliche Methode, die nicht nur bei absoluter Indikation — bei Druck auf den Choledochus durch Tumor oder bei inoperablen Tumor der *Vater*schen Papille — in Frage kommt, sondern als vollwertige Ersatzoperation an Stelle der Hepaticusdrainage treten kann. Sie ist technisch für den geübten Chirurgen leicht ausführbar, ja wir möchten glauben leichter wie die transduodenale Schlitzung der Papille. Die unmittelbare Gefahr bei der Operation ist sehr gering, die Bedenken gegen die Operation haben sich als unbegründet erwiesen, vor allem ist eine Schädigung des Darmes und des Organismus durch die infektiöse Galle nie beobach-



tet; ebensowenig wurden Nachteile von dem retroduodenalen Blindsack des Choledochus gesehen. Das Verfahren hat weiter sehr große Vorteile, vor allem die Abkürzung des Krankenhausaufenthaltes, die Vermeidung von Gallenfisteln und die bessere Verhütung des Rezidivs. Selbstverständlich muß auch bei der ChD eine peinliche Kontrolle der Gänge und sorgfältige Entfernung aller Konkremente gefordert werden.

Trotz dieser Vorteile muß die Hepaticusdrainage weiterhin bestehen bleiben 1. bei sehr schwierigen anatomischen Verhältnissen, (z. B. große Tiefe des Operationsgebietes bei fettreichen Patienten).

2. Bei morscher brüchiger Wand des Choledochus.

3. Bei Askaridiasis der Gallenwege, hier würde die Anastomose der weiteren Einwanderung der Parasiten vom Darm her Tür und Tor öffnen.

4. Endlich bei Operationen wegen akuter oder subakuter Leberatrophie, wie sie jüngst von *Braun*-Berlin zusammenfassend beschrieben wurden; hier wäre eine Schädigung durch die in den Darm geleiteten Galle immerhin denkbar. Ergänzend bemerken wir, daß wir die Operation bei dieser Krankheit überhaupt für abwegig halten, sie ändert an den Verhältnissen ja nichts; es ist auch kein einziger Fall von echter akuter oder subakuter Leberatrophie durch die Operation geheilt; *Braun* gibt an, daß einige Fälle durch Punktion des Ascites oder durch eine Probeexcision aus der Leber günstig beeinflußt wurden und in Heilung ausgingen! Wir haben uns jüngst in einem Falle von schwerer progredienter gelber Leberatrophie angesichts der absolut infausten Prognose zur Drainage der Gallenwege entschlossen — die histologische Untersuchung der Probeexcision aus der Leber ergab das „Endstadium der akuten gelben Leberatrophie“ (Prof. *Fischer*) — der Fall starb ohne jede Änderung nach 5 Tagen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boit, Hans,* Cholecystitis und Cholelithiasis. Ergebn. d. ges. Med. 1922. — [2]) *Braun, W.*, Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter gelber Leberatrophie. Klin. Wochenschr. Nr. 51. 1922. — [3]) *Goepel, R.*, Leipzig, Kann die Kehrsche Hepaticusdrainage durch ein vollkommeneres Verfahren ersetzt werden? Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1922. — [4]) *Hofmeister, V.*, Stuttgart, Die methodische Dilatation der Papilla duodeni und die Choledochoduodenaldrainage. Zentralbl, f. Chirurg. Heft 1. 1913. — [5]) *Kehr, H.*, Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. 1915. — [6]) *Kocher, Th.*, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. 1907. — [7]) *Körte, W.*, Chirurgische Operationslehre von *Bier, Braun* und *Kümmell.* — [8]) *Lorenz,* Ein weiterer Beitrag zur Gallenwegechirurgie. Med. Klinik 1920. — [9]) *Sasse, Fr.*, 1. Sitzung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung Frankfurt a. M. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — [10]) *Sasse, Fr.*, Arch. f. klin. Chirurg. 1913. — [11]) *Seidel, H.*, Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 39.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Stefanie-Spitales, Wien [Leitender Primärarzt: Dr. *Ludwig Kirchmayr*].)

Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie bei akuten Blutungen des Magens und Duodenums [1].

Von

Dr. Anton Mülleder,

Assistent der Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Januar 1923.)

9 Fälle sind es, welche die vorliegende Mitteilung veranlassen, weil sie in vielfacher Hinsicht interessant sind. Sie beweisen deutlich, wie schwer es manchesmal werden kann, bei ganz akut und foudroyant einsetzenden Magen-Duodenalblutungen den richtigen Weg einzuschlagen, ja überhaupt zu einer Diagnose zu gelangen, die jeden Zweifel über die nötige Therapie ausschließt. Es besteht ein großer Unterschied zwischen Blutungen aus dem Magen; es kann einmal zur Hämatemesis kommen und dann ruhig sein, es kann aber in kurzer Zeit neuerlich zur Blutung kommen und einen evtl. geplanten Eingriff vereiteln. Liegt eine richtige Ulcusanamnese vor, dann ist's ja nicht schwer. Ist dies aber nicht der Fall, und blutet es trotzdem, so daß man schließlich in Zweifel kommt, was man annehmen soll, so kann man sich nur in Vermutungen ergehen, die sehr leicht zu Irrtümern führen können. Eine radiologische Untersuchung ist in diesen Fällen stets ausgeschlossen. Die Patienten, die diese Mitteilung veranlassen, sind zum Teil Fälle schwerster Ulcusblutungen, die sich in die Reihe der einfacheren Ulcusblutungen nicht einfügen lassen, die also in Hinsicht auf den Erfolg eine andere Bewertung fordern. Alle bluteten in mehreren ganz schweren Nachschüben, bevor sie zur Operation kamen, es handelte sich durchwegs um arterielle Blutungen. Doch geben wir ohne weiteres zu, daß es vielleicht in einem oder dem anderen Falle möglich gewesen wäre, bei radikalem Vorgehen und mit Hintansetzung der tief eingewurzelten konservativen Behandlung das Leben zu erhalten. Und damit sind wir beim zweiten Punkt unseres Themas angelangt. Sowohl für den Internisten wie für den Chirurgen hat es immer wieder Anziehungskraft, Fälle kennenzulernen, die geeignet sind, dahin zu wirken, in dem

[1]) Zum Teil vorgetragen in der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens, Sitzung vom 22. VI. 1922.



lange bestehenden Streit, ob bei Ulcusblutung konservative oder radikale Behandlung am Platze ist, die Ansichten zugunsten der letzteren umzustimmen. Stellt schon die einmalige Blutung aus einem Magen- oder Duodenalgeschwür eine sehr ernste Komplikation vor, und bedingt diese allein schon stets eine sehr ernste Prognose, so daß sich heute bereits eine ganze Reihe hervorragender Chirurgen, darunter besonders *Finsterer* und *v. Haberer* für die radikale Frühoperation, die Resektion des blutenden Geschwürs, einsetzen, so muß eine in der kürzesten Zeit erfolgende mehrmalige Blutung um so mehr zu denken geben, da die Prognose mit jedem akuten Nachschub, bei dem schon durch die erste Blutung geschwächten Allgemeinzustand, eine bedeutende Verschlechterung erfahren muß. So teilt *Finsterer* einen Fall mit, bei dem es innerhalb von 7 Tagen zu einer dreimaligen schweren Nachblutung kam. Die Ursache dieser Blutung war ein arrodiertes Gefäß im Geschwürsgrund.

Der zweite Teil der hier mitgeteilten Fälle betrifft Blutungen, deren Ätiologie in vieler Hinsicht ebenso interessant wie schwer zu deuten ist. Nur bei einer Patientin konnte bei der Autopsie die Ursache nachgewiesen werden, während bei den beiden anderen nur Vermutungen darüber bestehen. Die Gastrorrhexis, die, wie vielfach angenommen wird, bei der Gefäßveränderungen im Vordergrund stehen und oberflächliche Erosionen eine auslösende Ursache bilden soll, wollen wir gleich *Haudek* nicht in Zweifel ziehen, doch glauben wir, daß bei sonst völlig intakt befundener Magenschleimhaut für diese akuten Blutungen die Bezeichnung zwar gefunden ist, die Ursache für die Gefäßveränderungen aber noch der Erklärung bedarf. Es drängt sich hier die Frage auf, wie sich Magenblutungen und überstandene Lues (Tabes) zueinander verhalten, ferner ob und inwiefern ein Ausheilungsprozeß eines Geschwüres die Gefäßwände und somit die Durchlässigkeit der Magenschleimhaut zu verändern imstande ist. Es muß auch auf die Erkrankung der hämorrhagischen Diathese, insbesondere auf den Morbus maculosus *Werlhoffii* hingewiesen werden, die ebenfalls ab und zu für die Erklärung schwerer Blutungen im Magen-Duodenalabschnitt herangezogen werden müssen. Bevor wir in die Besprechung eingehen, seien die Krankengeschichten hier angefügt:

Der erste Patient, ein 31 jähriger Schneidermeister, wurde am 8. XII. 1921 mit allen Zeichen einer schweren inneren Blutung bei feststehender Ulcusanamnese eingeliefert. 1910 wegen Appendicitis operiert, hatte Pat. seither Magenbeschwerden, die in der letzten Zeit arg zunahmen. Am Tage der Aufnahme früh plötzlich Hämatemesis, hierauf Bewußtlosigkeit. Der Kranke war bei der Aufnahme stark abgemagert, total ausgeblutet, Puls 128. Er bot das Bild eines Carcinomkranken im Stadium hochgradiger Kachexie. Abdomen im Oberbauch stark druckempfindlich. Da mein inzwischen verstorbener Chef, *Hofrat Rosanes*, bei diesem Zustand mit der Operation nicht einverstanden war, konservative Therapie. Eisbeutel 20 ccm 10 proz. Kochsalzlösung intravenös. In den nächsten Tagen erholte sich der



Kranke etwas, der Puls ging auf 120 zurück. Am 14. XII. nachts neuerlich eine sehr schwere Nachblutung mit Ohnmacht. Wieder 20 ccm 10 proz. NaCl-Lösung. Nach dieser Blutung erholte sich Pat. verhältnismäßig gut und blieb so bis 18. XII. An diesem Tage setzte eine so heftige neuerliche Blutung ein, daß jederzeit mit dem Exitus letalis gerechnet werden mußte. Puls 130, Ohnmachtsanfälle. Am 19. und 20. floß schwarzer Stuhl fast ununterbrochen aus dem After, so daß in diesem total ausgeblutete Zustande eingegriffen werden mußte. Die Operation am 20. XII., die vollständig in Lokalanästhesie (Depot ins kleine Netz und Mesocolon sowie peritoneale Umspritzung) ausgeführt werden konnte, gestaltete sich äußerst schwierig, da es sich um ein ins Pankreas penetriertes Duodenalulcus handelte, zu dem die Gallengänge durch starke schwielige Verwachsungen herangezogen waren. Die Operation wurde in der von *Nowak* aus der Klinik *Eiselsberg* in vielen Fällen angewandten Methode ausgeführt. Als das Geschwür im Pankreasgrund freilag, war in der Mitte ein kleines Koagulum sichtbar, das sorgfältig weggewischt wurde, worauf es sofort zu einer heftigen arteriellen Blutung kam. Nun war die Ursache der Blutung gefunden. Umstechung des Gefäßes, Verschorfung des übrigen Geschwürsgrundes mit dem Paquelin und Serosierung mit der Pankreaskapsel. — Verschluß des Duodenums und Anastomose nach *Hofmeister-Reichel-Polya.* Während der Operation intravenöse Kochsalzinfusion. Die Operation wurde gut vertragen, und 3 Wochen später konnte Pat. das Spital geheilt verlassen. Der Kranke hat seither um 8 kg zugenommen. Es besteht derzeit nur noch eine mäßige Anämie.

Konnte dieser Patient trotz der dreimaligen schweren Nachblutung durch die Operation gerettet werden, so führte die Blutung bei dem zweiten Patienten, einem 43jährigen Metallgießergehilfen, zum tödlichen Ausgang.

Dieser Kranke litt seit 2 Jahren an heftigen Ulcusbeschwerden. Vor 1 Jahr lag er wegen einer Magenblutung durch Wochen an einer internen Station krank. Die Beschwerden besserten sich hierauf etwas, nahmen aber bald wieder zu, um kurz vor der Aufnahme neuerlich mit der größten Heftigkeit aufzutreten. 7 Tage vor der Aufnahme, die am 12. VI. 1922 erfolgte, eine heftige Blutung mit Hämatemesis. In diesen 7 Tagen wiederholt heftige Nachschübe mit Blutbrechen. Der Stuhl konstant pechschwarz. Wegen dieser wiederholten Attacken und wegen des rapiden Kräfteverfalls Überführung am 12. VI. abends mit allen Zeichen einer schweren Anämie. Puls 112, leicht unterdrückbar, Arythmie. Seit gestern kein Erbrechen, kein Stuhlgang. Da Pat. von dem Transport stark hergenommen war, wurde mit der Operation bis zum Morgen gewartet. Dieselbe wurde gleichfalls in lokaler Anästhesie in der oben angegebenen Weise ausgeführt. Es fand sich ein breit ins Pankreas penetriertes Geschwür hoch oben an der kleinen Kurvatur knapp neben der Einmündung des Oesophagus. Da sich der Fall teils wegen der hochgradigen Schwäche, teils wegen des hohen Sitzes zur Resektion nicht eignete, Eröffnung des Magens. Es zeigte sich, daß fast die ganze hintere Wand der Kardia vom Geschwür verbraucht ist. In der Mitte fand sich eine tiefe Nische ins Pankreas. Verschorfung der ganzen Partie nach *v. Mikulicz*, so daß die Blutung vollkommen steht. Schluß der Magenwunde und Jejunostomie. Intravenös Kochsalz. Am Nachmittag des zweiten Tages nach der Operation, die bis dahin fast reaktionslos vertragen wurde, plötzlich eine sehr heftige Nachblutung mit Hämatemesis. Rapider Verfall und Exitus letalis wenige Stunden später. Autopsie: Mehr als guldengroß penetriertes Geschwür hoch oben an der Kardia knapp neben der Mündung des Oesophagus. In der Mitte des Geschwürs ein vorstehendes Gefäßlumen, in das man eine dünne Sonde ohne weiteres einführen kann. Von dem Schorf durch den Paquelin nichts zu sehen. Alle Organe hochgradig anämisch. Magen und Darm mit Cruormassen gefüllt.



Fall 3. A. D., 54jähriger Anstreicher. Aufnahme 3. XI. 1922. Vor 30 Jahren Lues. Noch vor 2 Jahren deswegen in Behandlung. Sonst angeblich immer gesund. Nur zeitweise unabhängig von der Mahlzeit Magendrücken. Vor 2 Tagen plötzlich Unwohlsein, Blutbrechen, Drücken in der Magengegend. Wegen zunehmender Schwäche Überführung ins Spital. Stat. praes.: Großer Mann von starkem Knochenbau. Hochgradige Blässe. Pupillendifferenz und Starre. Diffuse Bronchitis. Cor verbreitert — Herztöne unrein. Puls an der l. Radialis nicht tastbar, rechts arhythmisch, leicht unterdrückbar. Puls 90. Mäßige Druckempfindlichkeit unter dem Thoraxneveau. Abdomen ohne freie Flüssigkeit. Stuhl pechschwarz. Therapie Eisbeutel, absolute Ruhe, Eispillen, eisgekühlte Nahrung. In der Nacht vom 5. zum 6. XI. Kollaps, von dem Pat. sich bald erholt. Morgens neuerlicher schwerer Kollaps mit folgender hochgradiger Blässe. Puls klein, frequent, kein Blutbrechen. Pat. wird zur sofortigen Operation bestimmt.

In der Zeit zwischen der Morgenvisite und dem Operationsbeginn verschlechterte sich der Zustand des Pat. derart, daß wir noch vor Beginn eines Eingriffes überhaupt eine intravenöse Kochsalzinfusion machten. Es war von vornherein nicht einladend, hier überhaupt noch zu operieren.

Nach lokaler Umspritzung des Operationsfeldes Eröffnung des Bauches. Beim Bauchdeckenschnitt blutete es überhaupt nicht. An der kleinen Kurvatur, ungefähr in der Mitte, findet man einige sehr dicke Gefäße zu einer derben Platte hingehend, in der man eine große breite Nische tastet. In den Venen keine zusammenhängende Blutsäule, sondern ein unterbrochener Blutstrom. Erst nach Wirkung der Kochsalzlösung blutet es. Unterbindung der zum Geschwür führenden Gefäße. Excision des Ulcus und Dreischichtennaht. Verschluß der Bauchdecken in Schichten. Dauer 20 Minuten. — Schon während der Operation reagiert Pat. auf Anruf nicht mehr und die Atmung nimmt den Typus der Cheyne-Stockesschen an. Transfusion von 350 ccm defibriniertem Blut. Noch während der Infusion bessert sich die Atmung, der Kranke erwacht aus der Bewußtlosigkeit und reagiert bald auf jede Frage. Puls 120, kräftig. 15 Stunden später Exitus.

Die Obduktion ergibt normalen Wundverlauf. Der ganze Darm mit teerfarbenen Massen gefüllt. Hochgradige Anämie aller Organe. Mesaortitis luetica mit reichlicher Bindegewebswucherung der Aorta ascendens und descendens. — Übergreifen auf die Gefäße des Truncus. Keine Coronarsklerose, auch die Femoralis frei. Schwere Degeneration des Herzmuskels mit mäßiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Eitrige Bronchitis, Bronchialdrüsentuberkulose.

Fall 4. J. E., Schaffnersgattin, 46 Jahre. Aufnahme 1. VIII. 1922. Pat. angeblich immer gesund. Häufig saures Aufstoßen, sonst keinerlei Beschwerden oder Schmerzen. — Am 1. VIII. abends wurde die Kranke plötzlich von Unwohlsein befallen und erbrach massenhaft Blut. Sofortige Überführung ins Spital.

Stat.: Kräftige gesund aussehende Pat. Puls 80, Temp. 36,8. Cor et pulmones o. B. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, ohne Druckempfindlichkeit. Stuhl pechschwarz, Blut. Therapeutisch Eisbeutel, flüssige Diät.

Am 7. VIII. sollte sie, da sie sich sehr erholt hatte, auf eigenes Verlangen entlassen werden. Im Laufe des Vormittags abermals Hämatemesis. Erbrechen einer vollen Eiterschale dunklen schwarzen Blutes. Calc. lact., 20 ccm 10proz. Kochsalzlösung intravenös. In den nächsten Tagen langsame Besserung. Jede Untersuchung hat ein negatives Ergebnis. In der Annahme von Oesophagusvaricen bzw. einer Lebererkrankung Lap. prob. am 14. VIII. in Lokalanästhesie, die keine Aufklärung trotz Eröffnung des Magens brachte. Erholung in den nächsten Tagen. Am 18. VIII. früh ganz plötzlich Exitus. Autopsie: Apfelgroßes Aneurysma der Aorta descendens unmittelbar nach dem Abgang der großen Gefäße beginnend mit einer etwa kronenstückgroßen, mit Thromben belegten



Perforationsöffnung in den Oesophagus. Auch der übrige Teil der Aorta thorac. von massenhaften hyalinen und fettig entarteten Plaques eingenommen, Übergreifen auf die Klappen in geringem Grade. Sklerose der Coronaria mit Stenose, die peripheren Gefäße frei von Arteriosklerose. Parenchymat. Degeneration der Organe. Hochgradige allgemeine Anämie der Organe. Normaler Wundverlauf. Im Magen reichlich flüssiges Blut, im übrigen Darm Blut, den Faeces Blut beigemengt.

Fall 5. J. Sch., 50jähriger Hilfsarbeiter. Aufnahme 15. IX. 1922. Vor 2 Jahren plötzlich Blutbrechen. Beim damaligen Spitalaufenthalt konnte ätiologisch nichts festgestellt werden. Gestern neuerlich Blutbrechen. Lues negiert.

Stat.: Argyll-Robertson +, Dysarthrie, Silbenstolpern, Patellarreflexe gesteigert. Cor pulmo, Abdomen ohne pathologischen Befund. Stuhl pechschwarz. Therapie: Eisbeutel, Eispillen, eisgekühlte Milch. In der Nacht Unruhe und Desorientiertheit. Der Kranke läßt Stuhl und Harn unter sich. Zunehmender Verfall. Stühle schwarz, flüssig, bis zu 10 mal im Tag. Kein Erbrechen. 25. IX. Exitus letalis. Obduktion (Dr. *Esterlin*): Beträchtliche Aortenarteriosklerose mit Übergreifen auf die großen Gefäße, schwere Sklerose der Aorta descendens und Geschwürsbildung in der Aorta abdominalis. Coronarsklerose, Sklerose der Femoralis mit Mediaverkalkungen, Sklerose der Hirngefäße. Nieren verkleinert, Oberfläche gleichmäßig höckerig, die Rinde auf ein Minimum reduziert. Mächtige vikariierende Hypertrophie des Nierenbeckenfettgewebes, stark klaffende Gefäße auf der Schnittfläche, die Art. renalis vollständig frei. Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, frische lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen. Im Duodenum zwei seichte Narben nach Geschwüren, von denen das eine deutliche Pigmentierung zeigt. Starke Verschmälerung der Hirnrinde, Anämie des Gehirns. Allgemeine Anämie.

Fall 6. A. G., 31 Jahre, Invalide. Aufnahme 8. XI. 1922. Angeblich im Kriege Stichverletzung in die Gegend des 2. Halswirbels. Seither paretische Erscheinungen der linken Körperhälfte. Seit $1^1/_2$ Jahren leidet Pat. an Magenschmerzen, die kurz nach der Mahlzeit auftraten. Aufstoßen oft, kein Erbrechen. Gestern spürte Pat. plötzlich einen stechenden Schmerz in der Magengegend, und bald darauf erbrach er blutige Massen. Er erbrach in kurzen Abständen 5mal fast eine Tasse voll.

Stat. praes.: Hochgradig anämischer, mittelgroßer Mann von schlechtem Ernährungszustand. Puls 90, klein, regulär. Temperatur 35,6. Pulmo und Cor ohne Besonderheiten. Die Magengegend druckempfindlich. Mit Rücksicht auf neuerliches Erbrechen von Blutmassen und zunehmender Verschlechterung des Pulses wird zur Operation in Lokalanästhesie geschritten. Der Magen, der infolge sulzig ödematöser Durchtränkung des großen und kleinen Netzes sich nicht verziehen läßt, ist prall gefüllt und schimmert blau durch. Über das Duodenum zur Leberpforte hin ziehen derbe, schwielige entzündlich veränderte Stränge, die das Duodenum fest einbetten. Da die Zugänglichkeit infolge des gefüllten Magens sehr schwer ist, Eröffnung des Magens und Entleeren von massenhaft Blut und Koagula. Durch Austastung kann man nichts feststellen. Verschluß der Magenwunde. Nun kann man zum Duodenum etwas besser heran und hat das bestimmte Gefühl, daß tief unten ein ins Pankreas penetriertes Ulcus sitzt. Bei Abtastung des übrigen Magens findet man hoch oben an der kleinen Kurvatur eine Schwiele, zu der mehrere prall gefüllte, geschlängelte Gefäße hinziehen. Unterbindung derselben. In der Annahme, daß es sich um ein Ulcus duodeni handelt, Resektion mit Belassung des tief sitzenden Geschwürs und G. E. r. p. *Hofmeister-Reichel-Polya*. Bis zum 4. Tage post operat. zunehmende Besserung. Starkes Durstgefühl. Am 12. XI. nachmittags während der Besuchszeit übermäßiger Weingenuß und gleich darauf heftige Schmerzen mit Brechreiz. 13. XI. zunehmender Verfall. Peritonitis. Exitus 15. XI. 1922. Autopsie (Dr. *Esterlin*): G. E. am 8. XI. 1922.



Dehiscenz einiger Nähte am unteren Wundwinkel. Eitrige Infiltration des Darms und der gesamten Weichteilwunde. Im Duodenum eine alte, stark pigmentierte Narbe, deren Grund mit dem Pankreaskopf innig verwachsen ist. Der gesamte Darm mit massenhaft Blut gefüllt. Hochgradige allgemeine Anämie, besonders der Leber und Milz, die einen großen Milztumor aufweist. Das große Netz schwielig verdickt, alte Perihepatitis. — Eine Bifurkationsdrüse verkäst und erweicht. An der Hinterseite des linken Oberlappens ein übermandelgroßer, mit zähem Eiter gefüllter Tbc.-Herd, ebenso am rechten Oberlappen eine mit nekrotischen Massen erfüllte bohnengroße Kaverne, um die sich mehrere linsengroße gruppieren. Hochgradiges Lungenödem. An der Basis rechts frische lobulärpneumonische Herde. Am Halse keinerlei Narbe auffindbar.

Wir haben es also in den ersten 3 Fällen mit Patienten zu tun, die wiederholte schwerste Blutungen aus arrodierten Arterien des Geschwürsgrundes mitmachten. Jede interne Therapie, jedes Zuwarten mußte versagen. Die Blutung stand zwar, wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, immer wieder, doch immer erst dann, wenn der Patient so weit ausgeblutet war, daß es infolge der Blutdrucksenkung durch den Kollaps des Gefäßes zur Thrombusbildung gekommen ist (*Finsterer*). Ich möchte dieser Ansicht beistimmen. Es ist ferner auch durchaus wahrscheinlich, daß der gebildete Thrombus durch den hyperaciden Magensaft, wie in letzter Zeit besonders *Finsterer* betont, wieder verdaut wird und es dadurch zur neuerlichen Blutung kommt. Im Falle 1 dürfte sich dieses Spiel dreimal wiederholt haben. Bei der Operation konnte ich das thrombosierte Gefäß im Geschwürsgrunde sehen; der Thrombus ließ sich sehr leicht entfernen, worauf es sofort arteriell blutete. Fast mehr noch als der erste Fall scheint mir für diese Erklärung die Erfahrung bei den beiden anderen zu sprechen. Beim zweiten mußte ich, wie schon erwähnt, infolge des schweren Allgemeinzustandes infolge des hohen Sitzes und der außergewöhnlichen Breite der Penetration zu einer Verlegenheitsoperation Zuflucht nehmen. Nach der Eröffnung des Magens verschorfte ich die ganze Partie gründlich, so daß es trotz minutenlangem Zuwarten nicht blutete. Die Partie war ganz schwarz. Bei der Autopsie, zwei Tage nach der Operation, war von alledem nichts mehr zu sehen. Der Schorf, evtl. Thrombus, war offenbar durch den hyperaciden Magensaft verdaut worden, wodurch es zur neuerlichen, tödlichen Blutung kam. Beim 3. Fall nun konnte ich durch die ausgeführte Excision ein sehr schönes Präparat gewinnen

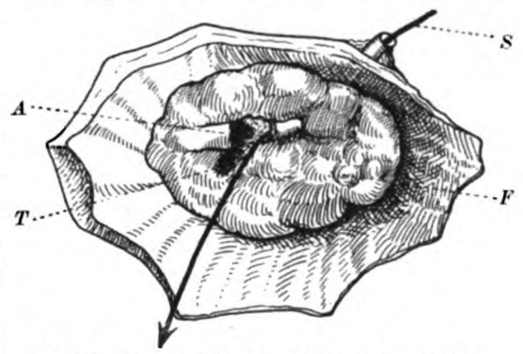


Abb. 1. A = Arrod. Arterie; T = Thrombus; F = Magengrübchen; S = Sonde durchs Gefäß.

(siehe Abb.). Schon vor dem Beginn der Keilexcision ligierte ich zwei dicke zuführende Gefäße im kleinen Netz, in der Annahme, daß aus diesen die Blutung erfolgt sei, was sich als richtig erwies. Im Präparat war ein großes Gefäßlumen, von der Seite angefressen, im Geschwürsgrunde deutlich zu sehen. Aus der einen Hälfte ragte ein Thrombus heraus, während durch den Rest des Lumens ohne weiteres eine Sonde eingeführt werden konnte, die zur Ligatur hinführte und nach Lösung derselben am Schnitt sichtbar wurde. Bei diesen Befunden ist es nicht verwunderlich, wenn hier jede interne Therapie und alle blutstillenden Mittel versagen müssen.

Wie wurde der Eingriff vertragen? In den ersten beiden Fällen gut. Während der Operation intravenöse Kochsalzinfusion. Die Verschorfung des Geschwürsgrundes nach *v. Mikulicz* und anschließende Jejunostomie mußte aus den oben erwähnten Gründen versagen. Es konnte durch dieses Vorgehen zwar der Reiz durch die Speisen ausgeschaltet werden, aber die weitere Einwirkung des hyperaciden Magensaftes konnte dadurch nicht verhindert werden. Die radikale Methode, die Resektion, erwies sich also als die bessere. Ich habe aus dem überraschend guten Verhalten des gestorbenen Patienten während der beiden Tage nach der Operation den Eindruck gewonnen, daß die Möglichkeit, auch hier die Resektion auszuführen, dem Kranken das Leben gerettet hätte. Beim dritten Patienten, der anamnestisch hie und da Magendrücken angab, konnte man anfangs nicht zur unbedingten Überzeugung gelangen, daß ein Ulcus vorliegt. Als er aber zur Operation kam, war der Kranke so weit, daß es beim Schnitt durch die Bauchdecke überhaupt nicht mehr blutete, daß die Blutsäule in den Gefäßen des Netzes vielfach unterbrochen war. Hier mußten wir uns auf den kleinsten Eingriff beschränken. Wir hatten die Überzeugung, daß die Ligatur der zuführenden Gefäße genügt hätte. Die Geschwürsexcision erschien uns aber als das sicherere Verfahren. Die Bluttransfusion konnte den Patienten noch 15 Stunden am Leben erhalten. Die Operation war also zu spät ausgeführt worden.

Wenn beim ersten Fall die wiederholte, hartnäckige Blutung die Meinungsverschiedenheit in bezug auf die Therapie zugunsten der Operation entschied, so hätte im 2. Falle die schon einmal stattgehabte Blutung den Internisten bestimmen müssen, den Patienten der Operation in jenem Zeitpunkte zuzuführen, in dem auch der größte Eingriff hätte ertragen werden können. Die vor einem Jahre erfolgte Blutung hätte als Alarmzeichen dienen müssen. Hier bestand kein Zweifel, daß ein Geschwür vorliegt, ebenso sprach im ersten Falle die Anamnese für ein lange bestehendes Ulcus. Wir geben zu, daß es schwer sein kann, den Patienten von der Notwendigkeit der Operation zu überzeugen. Eine Patientin, die bei uns wegen Magenblutung erst



konservativ behandelt wurde, war bei der zweiten Attacke in der Anstalt nicht mehr zu bewegen, die Operation vornehmen zu lassen. Sie verließ 4 Wochen später geheilt das Spital und kam trotz dringender Aufforderung nicht. Dieser Fall wurde mit rein interner Therapie geheilt. Beim dritten tauchten, wie schon erwähnt, beträchtliche Zweifel auf, ob ein Ulcus vorliege, und diese mahnten zur Zurückhaltung, aus Gründen, die unten noch Erwähnung finden werden. In allen 3 Fällen konnte von einer Rö-Untersuchung nichts in Erfahrung gebracht werden. Bevor dieser Patient in unsere Behandlung kam, war eine 46jährige, gut genährte Patientin eingeliefert worden, die am 1. August abends plötzlich ohnmächtig wurde und Blut erbrach. Außer zeitweisem, seit längerer Zeit bestehendem sauren Aufstoßen keinerlei Erscheinungen. Lues negiert. Wir hatten das Gefühl, daß die Blutung nicht aus dem Magen stammt und behandelten intern. Sie erholte sich innerhalb von 7 Tagen so weit, daß sie sich nach Hause führen lassen wollte. Am Morgen aber ein neuerlicher heftiger Nachschub. Hierauf in den nächsten Tagen langsame Besserung. Jede Untersuchung, in welcher Richtung immer, hatte ein negatives Ergebnis. In der Annahme von Oesophagusvaricen oder einer Lebererkrankung Probelaparotomie, die gleichfalls negativ ausfiel. Im kleinen Netz waren zwei geschwellte Lymphdrüsen, die excidiert wurden. Doch ließ auch dieses Zeichen, auf das *Haberer* besonders hinweist, vollständig im Stich. Histologisch keinerlei Anhaltspunkte für einen spezifischen Prozeß. 4 Tage später Exitus. Ruptur eines Aortenaneurysmas. Wir hatten also hier den seltenen Fall vor uns, daß ein geplatztes Aneurysma der Aorta erst bei der 3. Blutung zum Tode führte. Sie bot keinerlei Erscheinungen, eine Rö-Untersuchung wagten wir nicht zu machen. Daß aber Ulcera ohne vorhergehende Beschwerden verlaufen, hatten wir zur Genüge bei den zahlreich hier operierten perforierten Ulcera gesehen. Vollständig auszuschließen war ein Geschwür nicht, und so haben wir die Probelaparotomie (Lokalanästhesie) gemacht, durch die wir der Patientin sicher nicht geschadet haben. Wir hielten uns dazu um so mehr berechtigt, da wir trotz täglicher genauer Untersuchung bei fast zweiwöchentlichem Aufenthalt keine andere Ursache für die Blutung finden konnten. Fast ebenso schwer fiel es beim nächsten Patienten (Fall 5), der vor 2 Jahren schon eine heftige Magenblutung überstanden hatte und nun neuerlich mit einer Blutung eingeliefert wurde. Bei diesem Patienten waren aber alle Symptome der fortschreitenden Tabes vorhanden, auf welche wir die Blutung zurückführten. Außerdem war damals kein Ulcus festgestellt worden. Bei der Obduktion waren aber nur tatsächlich 2 pigmentierte kleine Narben nach Geschwüren im Duodenum, aus denen vielleicht die erste Blutung erfolgt war, doch nicht die zweite, da sich trotz genauester Untersuchung



kein Anhaltspunkt ergab. Somit fällt dieser Fall in die Reihe der luetischen Blutungen, wie sie von *Singer*, *Finsterer* erwähnt werden. Handelte es sich hier um unklare Fälle von vornherein, so war beim sechsten Patienten zweifellos nach Anamnese und Aussehen ein Ulcus anzunehmen. (Siehe Krankengeschichte!) Es wurde auch sofort eingegriffen, wozu besonders der plötzlich eintretende stechende Schmerz in der Magengegend, gefolgt von Blutbrechen, Veranlassung bot. Über das Duodenum zog breit eine sulzig, ödematose Schwiele, lebhaft gerötet, während Gallenblase, Colon transversum und Mesocolon anschließend an diese Schwiele fest miteinander verwachsen waren. Das Ulcus war tief unten im Duodenum zu tasten, offenbar ins Pankreas penetriert. Resektion. Leider verloren wir diesen Patienten an einer kleinen Nahtdehiscenz der Gastroenterostomie, wobei wir aber darauf hinweisen möchten, daß wir der Meinung sind, der Patient sei infolge der Allgemeinerkrankung und infolge des Blutverlustes so weit heruntergekommen, daß eine Verklebung nicht mehr stattfand. Nach der Operation stand die Blutung. Überraschend der Autopsiebefund. Fest mit dem Pankreaskopf verwachsen eine linsengroße narbige pigmentierte Nische, in der trotz allen Suchens eine Ursache für die Blutung nicht zu finden war. In diese Gruppe gehört auch der nächste Fall.

Während der Niederschrift dieser Arbeit wurden noch 2 Frauen wegen Hämatemesis eingeliefert, die jetzt 9 Wochen bzw. 50 Tage hier liegen. Eine 44jährige Frau, die seit Monaten leichte Magenbeschwerden hatte, die seit 3 Wochen in heftige Schmerzen übergegangen waren, bricht plötzlich Blut. Sie ist bei Aufnahme stark ausgeblutet und zeigt einen deutlichen Druckpunkt 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Anamnese spricht für ein Ulcus. Lues negiert. Konservative Behandlung. Langsam erholt sich die Patientin, und nach 8 Tagen ist auch der Stuhl licht. 3 Wochen nach der Blutung Laparatomie, die eine leichte Perigastritis und Periduodenitis ergaben. 2 geschwellte Drüsen im kleinen Netz. Von einem Ulcus, trotz genauestem Suchen keine Spur. Leber normal. Kein Anhaltspunkt für Oesophagusvaricen. Schluß der Operation. Seither langsame, aber stetige Besserung. Bei der zweiten 62jährigen Frau kam es in der Nacht zu Blutbrechen. Gleichfalls ziemlich hochgradige Anämie, keinerlei Anhaltspunkt für ein Ulcus. Nie Beschwerden. Konservative Therapie, die wir in diesem Falle nicht zu verlassen gedenken, da wir die Blutung auf eine arteriosklerotische Gefäßveränderung zurückführen. Dies erwies sich als richtig. Vollständig im Zweifel und unklaren sind wir aber über die Ätiologie der Blutung bei der ersten Frau, bei der anamnestisch der Verdacht auf ein Ulcus nicht geleugnet werden kann.



Singer stellt folgende Blutungsursachen zusammen:

a) Veränderungen des Magens und Darmes in der Wand.

b) Veränderungen der Zirkulation.

c) Veränderungen der Blutbeschaffenheit.

Zur Erklärung der Blutung beim letzten Fall kann Punkt 2 herangezogen werden. Für den Fall 6, vielleicht auch für die eben erwähnte 44jährige Frau bleibt nur die große Gruppe des 3. Punktes übrig. Wir glauben am ehesten, daß es sich um eine Blutung bei hämorrhagischer Diäthese handelte, eine Ansicht, die auch vom Prosektor Professor *Wiesner* betont wurde. Doch möchten wir auch darauf hinweisen, daß in Pulmonibus vereiterte Tuberkuloseherde gefunden wurden, die nicht ganz zu übersehen sind, ferner darauf, daß ein ausgeheiltes Ulcus tatsächlich bestand. Unter welchen Bedingungen heilt nun ein Ulcus aus, während ein anderes zur Penetration oder Perforation führt? Wie verändert sich dabei der Magenchemismus, und wie verhalten sich die capillaren Gefäße? Die Tatsache bleibt aber bestehen, daß mit der Resektion auch die Blutung stand. Es müßte somit die Blutung gerade aus dem pylorischen Magenanteile erfolgt sein. Das blutende Geschwür war jedesmal, wo es sich um ein solches handelte, leicht auffindbar.

Sind es auch nur wenige Fälle von blutenden Geschwüren, die in kurzer Zeit zur Operation kamen, so handelt es sich doch durchweg um Fälle schwerster Art, die, mit Ausnahme des letzten, in die Reihe der Spätoperierten fallen, somit auch in bezug auf die einzuschlagende Therapie eine genaue Erwägung insoferne fordern, ob man noch eingreifen soll, und wenn ja, welche Operation eben noch angezeigt ist. Es mag daher nicht Unbescheidenheit genannt werden, wenn wir auch hierüber auf Grund der wenigen Fälle unsere Meinung festlegen. Wir glauben auf Grund unserer Erfahrung, daß sich der Standpunkt der konservativen Therapie nicht aufrechterhalten läßt. Kommen Magenblutungen eingeliefert, und steht die Diagnose eines Ulcus fest, so kann es sich unseres Erachtens auf Grund der vorliegenden Befunde nur um ein vorübergehendes Zuwarten handeln. Der Transport wird ungemein schwer vertragen. Man wird öfter genötigt sein, den Patienten einige Stunden vor dem Eingriff ruhig liegenzulassen. Jede sonst übliche Untersuchung ist ausgeschlossen. Es kann wohl eine Ulcusanamnese erhoben werden, aber daraus kann man keinen sicheren Schluß ziehen, ob eine Penetration vorliegt. Die Möglichkeit also, eine arterielle Blutung aus einem arrodierten Gefäß auszuschließen, ist sehr gering, wenn überhaupt vorhanden. Würde es aber feststehen, daß es sich um eine arterielle Blutung handelt, dann würde das unsichere Gefühl jedem das Messer in die Hand drücken. Es ergibt sich somit die Forderung, daß blutende Geschwüre dem Chirurgen überwiesen werden sollen, eine Ansicht, die von *Finsterer* seit Jahren ge-

fordert wird, und der er eine ganze Reihe erfolgreicher Eingriffe zu verdanken hat. Dabei wird es nie zu umgehen sein, daß die Laparatomie einmal ohne Erfolg gemacht wird. In zweifelhaften Fällen wird also die Probelaparatomie, die *Finsterer* fordert, und deren Berechtigung von *Singer* anerkannt wird, den einigenden Ausweg bilden. Daß dabei einmal eine erfolglose Operation vorkommen kann, ist wohl selbstverständlich.

Finsterer führt fast durchweg die Resektion aus. Er erwähnt ausdrücklich einen Fall, den er wegen ungenügender Blutstillung (es wurde nur die Gastroenterostomie gemacht) verlor. Bei penetriertem Duodenalulcus beläßt der Genannte das Ulcus und ligiert das blutende Gefäß. Nur in den schwersten Fällen begnügt er sich mit Pylorusverschluß und Gastroenterostomie, wobei ein genügend großer Tampon das blutende Ulcus komprimiert. *Haberer* steht gleichfalls auf dem Standpunkt des sofortigen Eingreifens bei akuten Blutungen. *Schmieden* empfiehlt, wenn ausführbar, die Resektion. *Philipowicz* operierte bei der 2. mob. Chirurgengruppe der Klinik von *Eiselsberg* im Felde 3 bedrohliche blutende Ulcera. Er legte jedesmal eine breite hintere Gastroenterostomie an und schrieb dabei eine sehr genaue medikamentöse Therapie und Diät vor. In allen 3 Fällen Heilung. Einmal post operationem Bluttransfusion. Der Hinweis auf eine arterielle Blutung aus dem Geschwürsgrunde fehlt. Die Erfolge dürften zum größten Teile auf die äußerst sorgfältige interne, die Blutgerinnung und Gefäßkontraktion anregende Therapie zurückzuführen sein. Ein völliges Gefühl der Sicherheit von einer Rezidivblutung kann daraus nie entstehen. *Schönfeld* erklärt, daß bei blutendem Ulcus die Resektion immer mehr die Methode der Wahl wird. *Brütt* tritt gleichfalls für die Resektion ein und meint, die Querresektion sei möglichst zu bevorzugen. *Serrada* begnügt sich bei einfachem blutenden Geschwür, wo also weder callöse Ränder, Perigastritis oder mehrere Ulcera bestehen, mit einer Kauterisation und Übernähung des Geschwüres, macht aber bei allen anderen eine ausgedehnte Pyloro-Gastrektomie. *Einhorn* empfiehlt auch bei wiederholten Blutungen den Versuch der Ernährung mittels der Duodenalsonde, ein Verfahren, das wohl kaum Nachahmung finden dürfte.

Wenn wir die Ergebnisse dieser kurzen Übersicht zusammenfassen, so überwiegt vor allem der Gedanke, blutende Ulcera dem Chirurgen zuzuführen. Es gibt sicher eine große Anzahl von Fällen, die bei rein interner Behandlung die Blutung überstehen können, und wir hatten deren zwei in Behandlung. (In dem einen Falle wurde die erfolglose Laparatomie ausgeführt.) Doch sollten auch diese, nachdem sie sich vom Blutverluste erholt haben, dem Operateur überwiesen werden, eine Ansicht, die *Schmieden* ebenfalls betont. Ein großer Prozentsatz dieser Fälle kann durch eine sich wiederholende Blutung in schwerste



Lebensgefahr kommen. Mit absoluter Sicherheit kann niemand diese Möglichkeit ablehnen, und daraus folgert die Berechtigung für den sofortigen Eingriff. Die mitgeteilten Fälle von blutenden Geschwüren sprechen gerade in dieser Hinsicht eine deutliche Sprache.

Was nun die Operation selbst betrifft, so ist zweifellos die Resektion die sicherste Methode, der Blutung ein für allemal Herr zu werden. Bei tiefsitzendem Ulcus duodeni wird es wohl ziemlich schwierig, vielfach fast unmöglich sein, besonders bei Penetration ins Pankreas, das zuführende blutende Gefäß einwandfrei zu ligieren. Über die Tamponade nach *Finsterer* haben wir keine Erfahrung. Hierher gehört auch der Gedanke *Moynihans*, durch Raffnähte des Duodenums eine Art Selbsttamponade durch Einrollen des Darmrohres zu erzielen, ein Verfahren, das mir sehr beachtenswert erscheint. Der Einstich und der Ausstich müßten an die Hinterwand des Duodenums verlegt werden, wobei in der Mitte der Vorderwand der Faden durch Durchstich an der Serosa befestigt werden müßte. Diese Naht, die eine Zusammenrollung bedingt, wäre auch in vivo versuchenswert. Die Gastroenterostomie allein erscheint unzuverlässig (*Finsterer*). Handelt es sich aber um Ulcera der kleinen Kurvatur mit Penetration ins Netz, so kann wohl eine einfache Ligatur der zuführenden Gefäße bei den allerschwersten Fällen, wobei es darauf ankommt, die Operation schnell zu beenden, vollständig genügen. Die Excision eines Geschwüres an der kleinen Kurvatur entfernt gleichfalls die Ursache der Blutung vollständig und kürzt den Eingriff bedeutend ab. Bei dem einen Patienten hatten wir das absolute Gefühl, das zuführende Gefäß ligiert zu haben (siehe Zeichnung), welche Annahme, wie schon erwähnt, sich als richtig herausstellte. Der geschickteste und erfahrenste Chirurg kann aber auch dann zu Verlegenheitsoperationen Zuflucht nehmen müssen, wenn er dem Patienten eine Totalresektion infolge schwerer Blutungen und hochgradiger Schwäche durch mehrmalige Nachschübe nicht mehr zumuten kann. Hierher gehört Fall 2, bei dem eine mehr als guldengroße Penetration knapp neben der Mündung des Oesophagus vorlag. Die Verschorfung nach *v. Mikulicz* hat versagt und muß als ungenügend verworfen werden. Es bliebe nur die Erwägung, ob nicht durch Naht der Ränder über die Penetrationsstelle vom Mageninnern aus für genügend lange Zeit eine Ausschaltung des Ulcusgrundes möglich wäre, da der Mageninhalt nicht so ungehindert Zutritt fände und die Andauung eines Thrombus damit mindestens sehr in Frage gestellt wäre. Es mag paradox klingen, wenn wir hier die Wertigkeit der verschiedenen Methoden in Betracht ziehen, da wir doch den einzigen positiven Fall mit der Resektion erzielten, und doch erscheint dies mit Rücksicht auf die schwersten Blutverluste infolge mehrmaliger Nachblutungen innerhalb sehr kurzer Zeit gerechtfertigt. Die Re-

sektion des blutenden Ulcus wird hier doch immer die Königin der Methoden bleiben, und alle anderen Methoden werden nur dann in Betracht zu ziehen sein, wenn sich die Resektion aus technischen und den erwähnten anderen Gründen nicht ausführen läßt.

Als Anästhesie glaube ich auf Grund unserer Erfahrung bei allen Patienten mit voller Berechtigung die lokale Anästhesierung (Depot ins kleine Netz, Mesocolon und peritoneale Umspritzung evtl. Splanchnicusanästhesie nach *Braun*) empfehlen zu können, da sie in vielen Fällen vollständig ausreichte und überraschend gut vertragen wurde. Wir wandten stets halbprozentige Novokainlösung an.

Zusammenfassung.

Blutende Geschwüre gehören in die Hand des Chirurgen.

Sofern nicht schwerwiegende Ursachen ein Hindernis für den sofortigen Eingriff bilden, sollte mit der Operation nicht zugewartet werden, sondern die akuten Ulcusblutungen aus Magen und Duodenum bei bestehender Ulcusanamnese nicht weniger schwer ins Gewicht fallen als andere lebensbedrohliche Blutungen (Extrauteringravidität, Milz, Nierenrupturen usw.), die jedem Chirurgen das Messer sofort in die Hand drücken.

Man muß sich stets darüber klar sein, daß bei akuten lebensbedrohenden Blutungen aus dem Magen die Blutungsursache manchmal nicht in einem Magen- oder Duodenalulcus gegeben ist, sondern daß Gefäßveränderungen im Magen, Oesophagusvaricen, tiefer stehende Aortenaneurysmen oder Allgemeinerkrankungen die Blutung bedingen. Es wird nicht zu umgehen sein, daß man da und dort, im Bestreben, ein Menschenleben noch zu retten, eine Bauchhöhle eröffnet, ohne die Blutungsquelle aufdecken zu können. Wir haben uns zu dieser Erkenntnis durchgerungen und stehen nicht an, zu erklären, daß wir in zweifelhaften Fällen dabei bleiben werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brütt, H.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, H. 2. 1921. — [2]) *Einhorn, Max*, Arch. des malad. de l'appar. dig. et de la nutrit. **10**, Nr. 12. 1920. — [3]) *Finsterer, Hans*, Arch. f. Verdauungskrankh. **28**, H. 5/6. 1921; Americ. journ. of surg. **35**, Nr. 10. 1921; Wien. klin. Wochenschr. Jg. XXXIV, Nr. 33. 1921; Wien. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 20, 21, 22. 1922; Wien. klin. Wochenschr. 1922, Jg. XXXV. Nr. 47. — [4]) *Haberer, H.*, zit. nach *Finsterer*. — [5]) *Haudek, M.*, Diskuss.-Bemerkung zum Vortrage Finsterers über Ulcusblutungen in der Ges. d. Ärzte, Sitzung am 3. XI. 1922. — [6]) *v. Mikulicz*, zit. nach *Finsterer*. — [7]) *Moynihan*, Duodenalulcera. — [8]) *Novak, E.*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, H. 3. 1921. — [9]) *Philipowicz, H.*, Wien. klin. Wochenschr. Jg. XXXI., Nr. 25. 1918. — [10]) *Singer*, Vortrag in dem Fortbildungskurs für Ärzte der Wiener mediz. Fakultät, Herbst 1921. — [11]) *Schmieden, V.*, Verhandlung der 2. Tagung über Verdauungskrankheiten. Bad Homburg v. d. Höhe vom 24.—26. IX. 1920. — [12]) *Schönfeld, E. H.*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, 1. Hälfte, Nr. 15. 1921. — [13]) *Serrada*, Progr. de la chirurg. Jg. 9, Nr. 115. 1921.



(Aus d. Pathol.-Anatom. Instit. der Militär.-Medizin. Akademie in St. Petersburg
[Direktor: Prof. *A. Moissejew*].)

Ein Fall multipler xanthomatöser Granulome der Sehnen.

Von
Prosektor Dr. **N. J. Kusnetzowsky.**

(Eingegangen am 29. Dezember 1922.)

Den Anlaß zu dieser Studie bot die mikroskopische Untersuchung eines „Geschwulstpartikels", welches dem Laboratorium zu diagnostischer Begutachtung aus der Chir. Hospitalklinik übersandt war. Die klinischen Daten, welche ich der Liebenswürdigkeit Dr. *Schamoffs* verdanke, sind folgende: Der Patient, ein 40jähriger, früher stets gesunder und kräftiger Mann, von Beruf Ingenieur, hatte zuerst vor ca. 2 Jahren unter der Haut an den Extremitäten und in der Scapulargegend zahlreiche Knötchen bemerkt, die sich sehr langsam vergrößerten und ihm so gut wie gar keine Beschwerden verursachten, die Beweglichkeit nicht beeinträchtigten. Erst eine auffallende und stetig zunehmende allgemeine Körperschwäche in der letzten Zeit hatte ihn zum Arzt geführt. Bei der Untersuchung wurden multiple, die Größe einer Haselnuß nicht überschreitende Knoten von ziemlich glatter Oberfläche und fast knochenharter Dichtigkeit festgestellt. Sie lagen unter der Haut, mit dieser nicht verwachsen, im Verlauf der Sehnen an beiden Unterschenkeln, Vorderarmen, Handrücken und den Insertionsstellen der Sehnen, an den Knochen entsprechend. Zum Teil war die Lokalisation eine streng symmetrische. Außerdem fanden sich einige subcutane Knoten in der Gegend der Schulterblätter und über dem linken Schlüsselbein. Die Haut selber war verschont, ebenso die Schleimhäute. Auch die inneren Organe waren frei, soweit dies aus dem Fehlen objektiver Anzeichen und subjektiver Beschwerden geschlossen werden konnte. Im Urin kein Zucker. An Ikterus hat Patient öfters gelitten.

Zur Diagnose wird vom Handrücken ein Knötchen partiell excidiert, zugleich mit einem Teil der Strecksehne, die vom Tumor nicht abtrennbar ist. Das Objekt ist von großer Härte, die Oberfläche stark höckrig, der Durchschnitt graugelb und scheckig.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Die parallel und dicht verlaufenden Sehnenfasern sind entsprechend der tumorartigen Auftreibung



gewissermaßen in einzelne Bündel weit auseinandergedrängt. Die Zwischenräume sind von einem Gewebe ausgefüllt, dessen Gerüst zum größren Teil von regellos in verschiedener Richtung angeordneten kollagenen Fasern gebildet wird. Stellenweise liegen die Fasern eng zusammen, andernorts wird das Gefüge bedeutend lockerer. Mit Van Gieson färben sich die Geschwulstfasern ausgesprochen rot und heben sich dadurch von dem orangefarbigen Ton der eigentlichen Sehnenbündel ab. Das Fasernetz enthält in seinen lockeren Partien eine größere, in fester gefügten Abschnitten eine kleinere Anzahl zelliger Elemente von sehr verschiedener Form. Da, wo die Fasern eng aneinanderliegen, trifft man hin und wieder längliche Zellen mit spindelförmigem Kern und spärlichem Protoplasma; wo die Zwischenräume größer werden, häufen sich auch mehr Zellen an und zeigen rundliche, ovale, polygonale Formen. Schließlich finden sich auch ganze Zellnester, die nur von feinsten kollagenen Fasern in einzelne Gruppen geteilt werden und Zellen von bedeutender Größe, unregelmäßiger, meist polyedrischer Form enthalten. Der Kern der letzteren ist verhältnismäßig klein, gewöhnlich scharf begrenzt und dunkel gefärbt, liegt meist näher zur Peripherie; Zellen mit zwei Kernen sind sehr selten. Wenngleich die Zellen hier an verschiedenen Stellen in Form und Größe sehr variieren, so lassen sich doch alle möglichen Übergangsformen erkennen und im allgemeinen eine sehr ähnliche Beschaffenheit des Protoplasmas konstatieren. Diese Beschaffenheit tritt schon im spärlichen Protoplasmasaum der spindelförmigen Zellen zutage, in Gestalt kleiner Vakuolen, die in den größeren ovalen und rundlichen Zellen an Zahl und Umfang zunehmen und eine Auflockerung des Protoplasmas bewirken. Letztere erreicht ihren höchsten Grad in den polygonalen Zellen, läßt sie hell erscheinen und verleiht ihrem Protoplasma ein schaumiges Aussehen. Nun ist aber hervorzuheben, daß in geringerer Menge auch Zellen sich finden, die keine Vakuolen führen, einerseits solche vom Fibroblastentypus, andererseits die verschiedenartigen, dem Granulationsgewebe eigenen Formen, schließlich auch spärliche lymphocytäre Zellen, die zuweilen kleine Ansammlungen um Gefäße bilden. Feine Blutgefäße sind reichlich vorhanden und durchziehen das Gewebe in verschiedenen Richtungen. Elastische Fasern lassen sich nur wenige nachweisen. Die Färbung mit Sudan III deckt Fett in ungeheurer Menge auf. Die Fetttröpfchen nehmen hierbei einen orangeroten Farbenton an und finden sich eingeschlossen im Protoplasma jener oben beschriebenen Zellen, die bei verschiedener Form und Größe das Gemeinsame hatten, durch Alkoholbearbeitung eine Vakuolisierung ihres Protoplasmas hervortreten zu lassen. Die Verteilung des Fettes ist durchaus keine gleichmäßige. Wenig und kleine Tröpfchen enthält das Protoplasma der länglichen, den kollagenen Bündeln eingelagerten Zellen, die Masse nimmt zu in den ovalen und rundlichen Zellen und erreicht ihr Maximum in den großen polygonalen Zellen, welche letzteren fast vollständig von kleinen Fetttröpfchen ausgefüllt sind mit Ausnahme des für den scharf umrissenen und durch Kernfarben dunkel tingierten Kern erübrigten Raumes. Nilblausulfat färbt die Fetttröpfchen in abgestufter Tönung von zartem Lila bis Blau, läßt sie aber z. T. auch ungefärbt. Im polarisierten Licht ergeben sich für die Mehrzahl der Tröpfchen doppeltbrechende Eigenschaften: sie erscheinen als kleine glänzende Krystalle, die bei Erwärmung und nachfolgender Abkühlung zum großen Teil die für Cholesterinester charakteristischen schwarzen Kreuzformen zeigen. Somit berechtigt uns die verschiedene Bearbeitung der Schnitte zur Annahme, daß im Präparat Konglomerate typischer sog. Xanthomzellen vorliegen. Wie nun haben wir diese in großer Zahl an den Sehnen befindlichen Ansammlungen zu beurteilen? Dürfen wir sie den Neubildungen zuzählen? Wenn ja, unter welche Gruppe sind sie zu rubrizieren? Oder was stellen sie sonst für Produkte vor?



Von jeher haben Neoplasmen der Sehnen die Aufmerksamkeit der Forscher gefesselt. Besonders französische Autoren [*Heurtaux*[11]), *Malherbe*[17]), *Dor*[7]), *Venot*[27]), *Reverdin*[23]) u. v. a.] haben sich mit ihnen befaßt. Der mikroskopische Bau dieser durch klinische Besonderheiten vielfach ausgezeichneten Geschwülste sollte ihre Natur aufdecken und ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten pathologisch-histologischen Gruppe von Neubildungen erweisen. Bekanntlich waren eine Reihe von Hindernissen zu überwinden, bevor eine wissenschaftlich haltbare Beurteilung der Elemente dieser so mannigfaltig und kompliziert gebauten Geschwülste zu erreichen war. Es läßt sich nicht leugnen, daß bisher noch keine einheitliche und endgültige Lösung des Problems erzielt ist, daß die Meinungen über die Klassifikation dieser Gebilde noch ziemlich auseinandergehen.

Unter den Besonderheiten, welche diese an den Sehnen der Hände und Vorderarme, der Füße und Unterschenkel, hauptsächlich aber auch ihren Aponeurosen auftretenden, nicht selten circumscripten Knoten bei der mikroskopischen Untersuchung darboten, spielen eine nicht geringe Rolle Riesenzellen, die von französischen Autoren [*Paquet*[19]), *Gross*[9]), *Heurtaux*, *Malherbe* u. a.] als „Myeloplaxes" bezeichnet werden. Die genannten Forscher erblickten darin ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal von anderen Sehnentumoren und nannten sie deshalb „Myélomes des gaines teudineuses" (*Heurtaux*, *Malherbe* u. a.). Auch in der Folgezeit, wie noch zu erörtern sein wird, blieben die Riesenzellen im Mittelpunkt der Interessen, erfuhren jedoch eine andere Deutung. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser im allgemeinen nach Art der Sarkome oder Fibrosarkome aufgebauten Tumoren war die Anwesenheit von braunem Pigment hämatogenen Ursprungs, wie durch mikrochemische Reaktion von *Pilliet*[21]), *Müller*[18]), *Wagner*[28]), *Reverdin* u. a. nachgewiesen wurde. Die Pigmentschollen sammeln sich stellenweise in bedeutender Menge an, intra- und extracellulär, und verleihen dem Geschwulstgewebe nicht selten ein dunkelbraunes und buntes Aussehen. Ihr Vorkommen ist ein so häufiges, daß verschiedene Autoren sich berechtigt hielten, die Sehnentumoren als „pigmentführende Fibrosarkome mit Riesenzellen" zu charakterisieren. Auch die Anwesenheit von Fett in diesen Geschwülsten war von den Forschern seit langem vermerkt, anfangs jedoch als Resultat fettiger Degeneration der Tumorelemente aufgefaßt worden [*Bellamy*[4]), *Lonquet et Loudel*[15]), *Malherbe* u. a.]. Es bleibt das große Verdienst von *Dor*, auf die Ähnlichkeit der fettführenden Zellen dieser Tumoren mit Xanthomzellen hingewiesen zu haben. Er hält sowohl Riesen- als Xanthomzellen für das Kennzeichen dieser Mischgeschwülste und nennt sie „Myeloxanthome".

Weitere Beobachtungen einschlägigen Materials [*Hartert*[10]), *Weil*[29]), *Spiess*[24]), *Kammer*[13])] bestätigten die Beteiligung xanthomatöser Ele-



mente am mikroskopischen Aufbau. *Spiess* und *Hartert* finden genügend Anhaltspunkte klinischer und pathologisch-anatomischer Art, um die beschriebenen Sehnentumoren als selbständige Gruppe abzugrenzen, im einzelnen als „Xanthosarkome", „Fibroxanthosarkome" und „Riesenzellenxanthosarkome".

Zusammenfassend sei bemerkt, daß von den Autoren folgende differentialdiagnostische Merkmale hervorgehoben werden. Klinisch handelt es sich um gutartige Gebilde, die langsam wachsen, ohne Metastasen, ohne Rezidive und ohne Alteration des Allgemeinbefindens. Eine Prädilektionsstelle sind die Sehnen der Hand. Die Größe der Tumoren bleibt in bescheidenen Grenzen; nach *Hartert* ist sie an den Füßen nur deshalb bedeutender, weil die Patienten hier noch weniger von den Geschwülsten belästigt werden und deshalb später den Arzt aufsuchen. Die Haut ist gewöhnlich über den Knoten verschieblich. In seltenen Fällen soll nach *Vehot* und *Weil* ein Hineinwachsen in Knochen vorgekommen sein. Die Oberfläche der Tumoren ist meist höckrig, die Konsistenz hart, der Durchschnitt von charakteristischem Aussehen: dunkel- oder rotbraun mit gelblichen Einsprenkelungen, welche dem Xanthomgewebe entsprechen. Die mikroskopische Zusammensetzung ist folgende: 1. Je nach dem Fall in wechselnder Menge gewucherte rundliche, längliche oder spindelförmige Zellen mit fibrillärem Zwischengewebe. 2. Helle Zellen xanthomatöser Natur, verschiedener Form und Größe, Fett und Lipoide enthaltend in mehr oder weniger großer Anzahl. 3. Riesenzellen, sehr polymorph gestaltet, von mannigfachem Kaliber und wechselnder Kernzahl, z. T. mit Vakuolen (*Spiess*). 4. Hämosiderin in Form brauner Schollen und Nadeln, teils intra-, teils intercellulär, die charakteristische Färbung der Geschwulst bedingend.

Aus dieser kurzen Beschreibung der sog. Xanthosarkome geht hervor, daß unser Objekt weder nach seinen klinischen noch pathologisch-histologischen Eigentümlichkeiten ohne weiteres zu ihnen gehört. Es sondert sich von ihnen schon durch die Multiplizität und das ausschließliche Befallensein einer bestimmten Gewebsart (der Sehnen) ab. Ferner liegt ein bedeutsamer Unterschied im Fehlen von Riesenzellen und Pigment bei meinem Präparat. Die Anwesenheit von Xanthomzellen tritt demgegenüber in den Hintergrund, da sie bekanntlich bei verschiedenen Prozessen beobachtet werden. Neuerdings hat *Kammer* eine Klärung der Frage versucht, indem er zwischen Xanthomen mit formbeständigen Zellelementen und Xanthelasmen, Produkten lokaler Ablagerung und Aufspeicherung von Cholesterinverbindungen bei gestörtem Stoffwechsel unterschied. *Pinkus* und *Pick*[20]), *Pringsheim*[22]) u. a. haben diese rein infiltrativ erfolgende Cholesterinbildung studiert. *Kammer* weist auf den transitorischen Charakter dieser Art von xanthomatösen Zellen hin, welche die Neigung der Xanthelasmen zum Zerfall bedingen. Die Xan-



thome teilt er andererseits in 2 Gruppen ein: echte Xanthome, wo die Xanthomzellen im mikroskopischen Bilde dominieren, nur von spärlichem interstitiellen Bindegewebe begleitet sind, und zweitens Mischgeschwülste, Fibroxanthome, Fibroxanthosarkome, zuweilen Riesenzellenxanthosarkome. Das sind die Geschwulstformen, von denen oben schon die Rede war. Übrigens ist auch bei den echten Xanthomen, wie Literaturangaben zeigen, das Bild ein recht wechselvolles [„Xanthoma planum", „tuberosum", „en tumeur" usw., vgl. *Touton*[25])]. Darauf kann hier nicht näher eingegangen werden. In letzter Zeit kommt jedoch *Seyler*[30]) zum Schluß, daß es sich bei den singulären Xanthomen, die fast allgemein als Blastome aufgefaßt werden, häufig um Granulome handelt, die Verf. als „xanthomatische Granulome" bezeichnet.

Uns interessiert in erster Linie die Frage nach den Beziehungen zwischen diesen verschiedenen Neubildungen und den geschwulstartigen Sehnentumoren; d. h. ob letztere eine bestimmte xanthosarkomatöse Sondergruppe bilden oder ebenfalls allerlei Übergangsformen zeigen. Eine Reihe von Autoren tritt für ihre Abgrenzung von anderen Xanthomen ein, aber nicht wenig Stimmen erheben sich auch zugunsten einer Zusammengehörigkeit. Die erstere Meinung stützt sich auf den komplizierteren Bau und die starke Wucherungstendenz der fibrösen oder sarkomatösen Elemente (*Weil*) sowie die Neigung dieser Gebilde, im Gegensatz zu den typischen Xanthomen unbegrenztes Wachstum (*Fritsch*) zu zeigen. *Weil* argumentiert auch mit Beispielen, wo in solchen Tumoren Xanthomzellen überhaupt fehlten, doch scheint mir die Bezeichnung xanthomatöse Geschwülste für diesen Fall nicht mehr statthaft.

Dieselben Autoren, welche unterscheidende Merkmale hervorheben, führen aber selbst eine Reihe gemeinsamer Eigenschaften an. Außer der verhältnismäßig seltenen Multiplizität ist die Neigung zu Gewebsneubildung zu erwähnen, welche nach *Weil* mitunter auch bei gewöhnlichen Xanthomen zutage tritt. Ferner gehören hierher die Fälle, wo Geschwülste von typischem Xanthomcharakter an den Sehnenscheiden (*Weil*) lokalisiert oder wo bei demselben Subjekt Haut und Sehnen der Sitz von Xanthomen waren [*Arning*[3]), *Carry*[5]), *Low*[6]), *Ullmann*[26])]. Deshalb scheint mir ein tieferer Zusammenhang genetischer Art zwischen Xanthombildungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes und dieser xanthomatösen Sondergruppe unleugbar zu sein. Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der *Hoessli*sche[12]) Fall, dessen klinische und pathologisch-histologische Eigentümlichkeiten dem von mir untersuchten Objekt viel näher stehen als den sog. Xanthosarkomen. *Hoessli* beobachtete gleichzeitig mit typischen Hautxanthomen multiple xanthomatöse Sehnengeschwülste, deren Bau weder fibromatös noch sarkomartig war,



ebensowenig wie in unserem Falle. Er hält sie für xanthelasmatische Gebilde und macht für ihre Entstehung Störungen des Cholesterinstoffwechsels verantwortlich, da die Blutuntersuchung eine starke Vermehrung des Cholesteringehaltes ergab, welche auch nach der Operation bestehen blieb. *Hoessli* schließt sich der Meinung *Chauffards*[6]) an, der die Ablagerung von Cholesterin in den Sehnen analog dem Vorgang bei der Gicht auffaßt, „comme un tophus cholésterique".

Die Zunahme des Cholesteringehaltes im Blut bei xanthelasmatischen Bildungen ist eine gesicherte Tatsache und wird vielleicht auch bei den sog. Xanthosarkomen nachzuweisen sein. Wenigstens spricht zugunsten einer solchen Annahme die Beobachtung *Weils* in einem Falle von Xanthosarkom, wo der Cholesteringehalt des Blutes fast um das Doppelte (0,268 statt 0,14—0,16) vermehrt war. Wenn es *Anitschkow* experimentell gelang, lokale Cholesterinablagerungen, z. B. subcutane, mit typischen Xanthomzellen bei Tieren hervorzurufen durch Cholesterinanreicherung des Blutes infolge eines künstlich geschaffenen Entzündungsherdes; wenn ferner in der Literatur [*Kryloff*[14]) u. a.] sich Angaben finden über lokale Cholesterinausscheidungen und Xanthomzellenbildung unter dem Einfluß circumscripter mechanischer (traumatischer) Reize, so ist dem an die Seite zu stellen, daß die Autoren, welche bis jetzt über Xanthosarkome der Sehnen berichtet haben, in zahlreichen, wenn nicht in der Mehrzahl der Fälle mechanische Insulte als ätiologische Momente heranziehen*). Demnach erscheint uns im Experiment und am klinischen Beobachtungsmaterial ein lokaler mechanischer oder andersartiger Reiz als auslösender Faktor für die Entstehung circumscripter Geschwulstbildungen auf der Basis einer allgemeinen Cholesterinämie.

Einzelheiten des histologischen Befundes, wie Riesenzellen u. a., können wir nicht für ein absolutes Kriterium der onkologischen Selbständigkeit der strittigen Sehnengeschwülste hinnehmen, zumal die Brücke zwischen Xanthomzellen und den in Betracht kommenden Riesenzellen gewissermaßen schon in den ersten Publikationen geschlagen wurde. So sprach *Dor* bei der Beschreibung seiner Myeloxanthome schon die Ansicht aus, daß sowohl die Xanthomzellen als auch die „Myeloplaxes" von einer gemeinsamen, später sich differenzierenden Zellform abstammen. Neuerdings hat *Spiess* beim Studium der von ihm „Sarkoma gigantocellulare xanthomatodes" genannten, Hämosiderin führenden Tumoren zwischen Riesen- und Xanthomzellen einerseits und Bindegewebszellen andererseits alle möglichen Zwischenstufen konstatiert.

*) Vgl. den von *Gost* und *Zurhelle* (Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 39) beschriebenen Fall eines „xanthomatösen Riesenzellensarkoms" am Unterschenkel und seine Erklärung durch chronische Traumatisierung und Störung des Cholesterinumsatzes.



Wenn mithin die sog. Xanthosarkome auch im allgemeinen durch eine deutliche Tendenz zur Neubildung von Gewebsteilen charakterisiert sind, so erscheint uns der Unterschied zwischen ihnen und anderen xanthomatösen Geschwülsten ein mehr quantitativer als qualitativer zu sein. Die Entstehung beider ist wahrscheinlich von denselben allgemeinen Grundbedingungen abhängig. Während jedoch für die xanthelasmatischen Formen diese Bedingungen unserem Verständnis nahegerückt sind, bleiben sie für die Sehnengeschwülste noch unklar. Vielleicht kommen wir auch hier auf experimentellem Wege weiter.

Zu unserem Fall zurückkehrend, halten wir für ihn bemerkenswert in vieler Hinsicht. Erstens die multiple Affektion einer bestimmten Gewebsart (Sehnenknoten), welche gewissermaßen als Systemerkrankung imponiert und in genetischer Beziehung von Interesse ist. Zweitens der Umstand, daß die naheliegende Analogie mit den gleichermaßen lokalisierten sog. Xanthosarkomen der Sehnen bei genauerem Studium des mikroskopischen Aufbaus unseres Objektes hinfällig wird. Die Hauptunterschiede bestehen darin, daß in unserem Fall die Veränderungen als multiple und circumscripte Anhäufungen von Xanthomzellen in Granulationsgewebe zu definieren sind, welch letzteres innerhalb der Sehne in fibröses Gewebe übergeht und die normale Struktur der Sehne aufhebt. Deshalb kann von Neubildungen eigentlich nur klinisch im Sinne von „Tumoren" die Rede sein. Ferner bot unser Fall wiederum die Möglichkeit, alle Übergangsformen von länglichen oder unregelmäßig gestalteten Bindegewebszellen, mit lipoiden Einlagerungen im Protoplasma, bis zu den typischen sog. Xanthomzellen zu beobachten. Die anfangs unaufgeklärt gebliebene Frage nach dem Cholesterinstoffwechsel bei unserem Patienten ist nachträglich von klinischer Seite dahin beantwortet worden, daß eine Störung vorliegt.

Zusammenfassend handelt es sich in unserem Fall um einen eigentümlichen entzündlichen Prozeß, der einerseits durch lokale Ausscheidungen von Cholesterinverbindungen infolge allgemeiner Stoffwechselstörung veranlaßt wird, andererseits wegen örtlicher, genauer nicht erforschter Besonderheiten vorzugsweise an bestimmten Stellen längs der Sehnenbündel zutage tritt. Möglicherweise ist die Prädisposition der Sehnen u. a. durch ihren anatomischen Aufbau aus vielen einzelnen Längsfasern bedingt, ähnlich wie bei der Atherosklerose die Imprägnation der Gefäßwand mit Cholesterinverbindungen durch ihre faserige Schichtung begünstigt wird.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anitschkow*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 46. — [2]) *Anitschkow*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. 120. 1914. — [3]) *Arning*, Ärztl. Verein zu Hamburg 19. IV. 1910. — [4]) *Bellamy*, Inaug.-Diss. Lausanne 1901. — [5]) *Carry*,



Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1880. — [6]) *Chauffard*, Rev. de méd. 1911. — [7]) *Dor*, Rev. de chirurg. 1898. — [8]) *Fritsch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**. 1908. — [9]) *Gross*, Bull et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1878. — [10]) *Hartert*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 84. 1913. — [11]) *Heurtaux*, Arch. gén. de méd. 1891. — [12]) *Hoessli*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**. 1914. — [13]) *Kammer*, Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1909. — [14]) *Kryloff*, D. D. „Dermatologia“ IV. 1914. — [15]) *Longuet* et *Loudel*, Arch. de méd. expérim. **7**. 1895. — [16]) *Low Crauston*, Brit. Journ. of dermatol. 1910. — [17]) *Malherbe*, Rev. de chirurg. 1896. — [18]) *Müller*, Arch. f. klin. Chirurg. **63**. 1901. — [19]) *Paquet*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1878. — [20]) *Pinkus* und *Pick*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908. — [21]) *Pilliet*, Bull et mém de la soc. anat. de Paris 1895, Nr. 68. — [22]) *Pringsheim*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908. — [23]) *Reverdin*, Rev. méd. de la Suisse romande 1885. — [24]) *Spiess*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 1913. — [25]) *Touton*, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1885. — [26]) *Ullmann*, Zit. n. (russ.) „Dermatol.“ 1913. — [27]) *Venot*, Rev. de chirurg. 1889. — [28]) *Wagner*, Inaug.-Diss. Würzburg 1897. — [29]) *Weil*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**. 1914. — [30]) *Seyler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Charité, Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Über die Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne nach typischem Radiusbruch und ihre operative Behandlung.

Von

Dr. Gustav Hauck,
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Dezember 1922.)

Zwei Mädchen von 18[1]) und 22 Jahren, beruflich im Schneidergewerbe tätig, hatten durch Fall auf die linke, bzw. rechte Hand einen Radiusbruch erlitten. Bei der jüngeren war die Dislokation des distalen Bruchstückes gering, eigentlich nur röntgenologisch nachweisbar und im wesentlichen radial. Die Bruchlinie verlief hauptsächlich quer durch die Epiphyse und wurde gekreuzt von einer zweiten, die in der Längsrichtung, ulnar neben der zur Führung der Extensor-pollicis-longus-Sehne bestimmten Crista des Radius bis in das Handgelenk hinein sich erstreckte. Die Hand lag 3 Wochen im Schienenverband. Hernach Massage und Bewegungsübungen, wodurch die Beweglichkeit des Handgelenkes und der Finger vollkommen wiederhergestellt wurde, nur die Streckung des Daumens war angeblich etwas beschwerlich geworden, ohne daß dabei Schmerzen auftraten. Nachdem die Patientin 2 Wochen aus der Behandlung entlassen war, verspürte sie eines Tages bei der Knopflocharbeit plötzlich einen Ruck an der Radialseite des linken Handgelenkrückens und gleich darauf bemerkte sie, daß der linke Daumen im Endgelenk stark gebeugt herabhing und nicht mehr wie gewöhnlich gestreckt werden konnte.

Bei der älteren bestand eine deutliche Dislokation des distalen Bruchstückes, die erst 8 Tage nach dem Unfall ausgeglichen wurde. Die Bruchlinie verlief T-förmig, und zwar quer durch das untere Speichenende, fingerbreit vom Gelenkspalt entfernt und mit einem Längsausläufer ähnlich wie im vorigen Falle neben der Crista des Radius direkt ins Handgelenk hinein (s. Röntgenskizze Abb. 1). 8 Tage nach der Reposition

[1]) Die Überlassung dieses Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Axhausen*.



wurde der immobilisierende Verband entfernt und nach Massage und Bewegungsübungen die Arbeit wieder aufgenommen. Ungefähr 3 bis 4 Wochen nach Abnahme des Verbandes fiel der Patientin beim Apfelschälen ganz unerwartet der Apfel aus der Hand, und gleich darauf konnte sie auch den Daumen nicht mehr wie vorher strecken. Vordem waren Schmerzen oder eine erschwerte Streckung des Daumens nicht beobachtet worden.



Abb. 1.

An der ausgestreckten Hand stand bei beiden Mädchen der verletzte Daumen in einer eigentümlichen Stellung. Es war auch bei stärkstem Streckversuch das Endglied sehr stark, etwa auf 100° Beugewinkel, das Grundglied und Metakarpale I leicht gebeugt, und sie konnten aktiv in keiner Weise weiter gestreckt werden (siehe Abb. 2). Bei der bestmöglichen Abduction stand der Daumen nicht wie gewöhnlich in gleicher Höhe wie die Hand und die ausgestreckten Finger, sondern er war volarwärts herabgesunken. Ein aktives Heben des Daumens auf die Ebene der Hand und noch weiter dorsalwärts war nicht möglich. Aus dem gleichen Grunde war auch die Adduction sehr unvollkommen. Der Daumen konnte nicht in die Normalstellung, in der er seitlich und volar vom Zeigefinger steht, gebracht werden. Passiv waren alle diese Bewegungen leicht ausführbar. Die aktive Beugung war unbehindert, ebenso die Opposition. Bei der Beugung des Grundgliedes streckte sich das Endglied, wenn auch mit geringer Kraft (siehe Abb. 3).

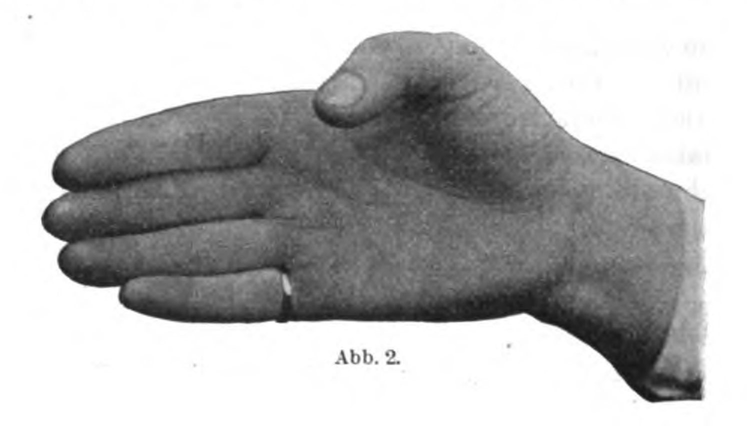


Abb. 2.

Die Konturen des Handgelenkes sind an der Radialseite verändert, dadurch, daß die ulnare Wand der Tabatière eingesunken ist. Auch bei der größtmöglichen Streckung des Daumens tritt die Sehne des langen Daumenstreckers nicht hervor. Diese Stelle bleibt grubig vertieft. Jedoch kann man unter der Haut die Sehne flach und völlig entspannt auf der Unterlage liegend abtasten und seitwärts hin und her wälzen. Die Palpation der Sehne ist nicht schmerzhaft, nur auf der Höhe des Handgelenkrückens an der winkligen Umbiegung der Sehne ist eine kleine,



druckempfindliche Stelle. Ein Sehnenriß oder -stumpf ist entlang der fühlbaren Sehne nicht mit Sicherheit durchzutasten.

Bei den von Herrn Prof. *Axhausen* ca. 3 Wochen nach dem Abriß operierten jüngeren Mädchen war die Sehne des Extensor pollicis longus innerhalb der Sehnenscheide quer durchgerissen. Die Distanz der Stümpfe war recht groß, besonders das zentrale Stück hatte sich in der Sehnenscheide sehr weit zurückgezogen und war schwer auffindbar. Es war am Rißende grob zerfetzt, von gelblichweißer Farbe und sehr brüchig. Nach Auffrischung der Stumpfenden Naht der Sehne. Wegen der zu großen Spannung konnte sie nicht mehr über die Crista des Ra-

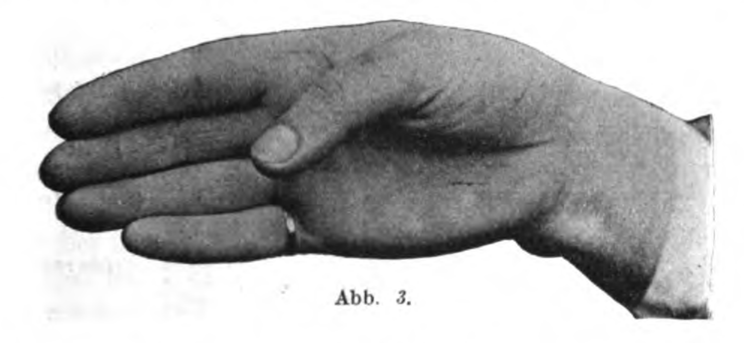


Abb. 3.

dius, sondern nur über den Griffelfortsatz hinweggeleitet werden, Fixation des Daumens und Handgelenks in Überstreckstellung auf 14 Tage.

Das ältere Mädchen wurde 10 Tage nach der Ruptur operiert. Auch hier lag die Rißstelle innerhalb der Sehnenscheide, die Stümpfe waren weit auseinandergewichen (s. Abb. 4). Das distale Ende war etwas kolbig verdickt und ausgefranst, das proximale war in der Sehnenscheide eine große Strecke hinter dem Lig. carpi transversum zurückgeglitten, pinselartig aufgefasert, von gelblichweißer Farbe und so fest mit der Innenwand der Sehnenscheide ringsum verbacken, daß es nur mit Mühe stumpf gelöst werden konnte. Nahe der Radiuskante lagen auf der Sehnenscheidenhinterwand einige weißgelbliche Späne, die sich von dem Sehnengewebe der Rißstümpfe in nichts unterschieden. Die Wandung der Sehnenscheide war allenthalben gleichmäßig verdickt, aber nicht schwielig verhärtet. Die Innenwand war blaurot und in dem zwischen den beiden Stümpfen gelegenen Abschnitt nahezu kollabiert. Die Sehnenstümpfe wurden angefrischt und durch Naht vereinigt. Wegen der zu großen Spannung der Sehne war ihre Zurückverlegung in die alte Sehnenscheide nicht mehr möglich. Sie wurde deshalb über den Griffelfortsatz des Radius hinweggeführt. Fix.-Verband in Überstreckstellung. Hier wie oben Heilung mit guter Funktion.

Von beiden Fällen wurden einige Millimeter lange Stückchen, die bei der Anfrischung der Sehnenstümpfe abfielen, mikroskopisch untersucht.



An dem proximalen, stark aufgefaserten Stumpfende des älteren Mädchens waren an der Rißstelle die einzelnen Sehnenbündel auseinandergefallen, korkzieherartig gewunden, strukturlos, hyalin und teilweise nekrotisch mit spärlichen oder völlig fehlenden Sehnenkörperchen. An den freiragenden Rändern lagert schollig braunes Pigment. In diesem degenerierten Zustande lassen sich die Sehnenbündel bis in die Sehne hinein verfolgen, besonders an der einen Längsseite, von der bis hinauf zum Schnittrand der Abtragungsstelle nekrotische Sehnenfasern in Fetzen

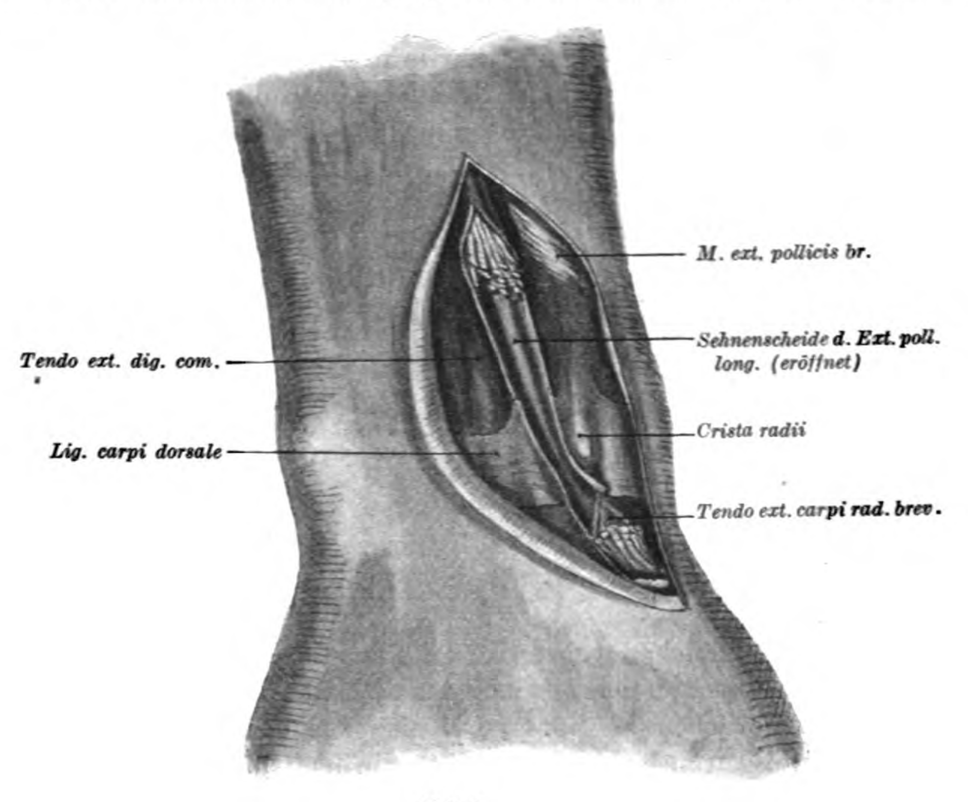


Abb. 4.

herabhängen. Das übrige Sehnengewebe ist anfangs noch nahezu homogen, rissig und wabig aufgelockert, von runden und spindeligen Zellen stark infiltriert, während Sehnenkörperchen auch hier noch spärlich sind. Blutgefäße finden sich reichlich und meist mit perivasculärer Zellanhäufung. Weiter einwärts aber erscheint an der anderen Längsseite wieder nahezu normales Sehnengewebe von leicht gewelltem, faserigem Bau mit seinen reichlichen und wohlgeordneten Sehnenkörperchen. Es besteht aber auch hier noch zellige Infiltration. Der Übergang ins degenerierte Gewebe ist nur allmählich, doch hebt sich besonders an dem Schnittrand der Abtragungsstelle die eine Längsseite mit dem nekrotischen Zerfall ihrer Fasern und ihrer Kernarmut von der anderen mit regelmäßigen Zügen des zellreichen Sehnengewebes deutlich ab.

Die Sehnenscheidenwand ist gleichmäßig bindegewebig verdickt und verdichtet und herdweise, hauptsächlich perivasculär infiltriert mit Rundzellen. Hier und da findet man auch Blutaustritte.

Der Sehnenstumpf des jüngeren Mädchens war an der Rißstelle nur ausgefranst. Das Sehnengewebe war hier hyalin entartet, fast kernlos. Auch an der einen Längsseite des Sehnenstückchens war bis hinauf zur Abtragungsstelle das



Gewebe nekrotisch und aufgefasert und hing zerfetzt herab. Das übrige Sehnengewebe gewinnt weiter einwärts von der Rißstelle und nach der anderen Längsseite zu wieder mehr und mehr seine faserige Struktur, die Sehnenkörperchen treten wieder reichlicher und gleichmäßig auf. Daneben aber ist das Bindegewebe zwischen den Sehnenbündeln herdförmig gewuchert um stark vermehrte Blutgefäße mit zelliger Infiltration der Umgebung. Die unversehrte Längsseite ist in ganzer Ausdehnung von zellig infiltriertem und gewuchertem Peritenonium überzogen, unter dem wiederum zahlreiche Blutgefäßnester liegen. An der Rißstelle hat sich das Peritenonium etwas von seiner Unterlage abgehoben und eingerollt.

In beiden Fällen besteht also neben der Nekrose und Auffaserung des Sehnengewebes an der Rißstelle und der einen Längsseite eine zellige Infiltration und Bindegewebsvermehrung im übrigen Sehnengewebe.

Diese Verletzung wurde gegen Ende des vorigen Jahrhunderts als „*Trommlerlähmung*“ bekannt und meistens bei Leuten gefunden, die im Heere zu Trommlern ausgebildet wurden. Nebenbei hat man auch einige Fälle beobachtet, wo wie oben nach einer typischen Radiusfraktur eine spontane Zerreißung der Extensor-pollicis-longus-Sehne erfolgt war. Die Ruptur trat gewöhnlich ein einige Zeit nach der Heilung des Bruches bei irgendeiner ganz leichten Beschäftigung wie z. B. beim Hosenanziehen oder Abschneiden eines Fadens mit der Schere. Das Intervall zwischen Radiusbruch und Sehnenruptur schwankte von 4 Wochen zu 3 Monaten. Bei unseren Mädchen waren es 5—6 Wochen. Im Gegensatz hierzu hat neuerdings *Levy* 2 Fälle mitgeteilt, bei denen die Sehnenverletzung sofort im Anschluß an den Speichenbruch bemerkt worden sein soll. Eine operative Freilegung der Sehne war von den Patienten abgelehnt worden. Bei den übrigen Fällen von „Trommlerlähmung“ und Ruptur der Sehne nach Radiusfraktur stimmt der Operationsbefund mit dem vorliegenden weitgehend überein. Der Sehnenriß lag gewöhnlich innerhalb der Sehnenscheide, und zwar meist an der winkligen Abbiegung der Sehne in Höhe der vorderen Radiuskante. Die Rißstümpfe waren aufgefasert und sehr weit auseinandergewichen. In vielen Fällen wurde das zentrale Ende nicht gefunden oder von vornherein gar nicht aufgesucht. Mikroskopisch zeigten die Sehnenstümpfe wie oben Auffaserung und Nekrose an der Rißstelle und der einen Längsseite, bindegewebige Proliferation und entzündliche Infiltration der Nachbarschaft mit allmählichem Übergang ins normale Sehnengewebe.

In den Mitteilungen über die „Trommlerlähmung“ findet man öfters eine durch und während der Trommelübungen hervorgerufene Tendovaginitis in der Anamnese, so daß schon vor der Ruptur mitunter Lazarettbehandlung nötig geworden war. Durch diese Sehnenscheidenentzündung wird nach der Ansicht von *Düms* und anderen die Sehne des langen Daumenstreckers allmählich aufgelockert, bis sie schließlich reißt. Da sich der Riß immer an typischer Stelle, und zwar unter dem vorderen Rand des dorsalen Querbandes vorfand, nimmt *Düms* an,



daß sich hier an dem scharfen Rande des Bandes die kranke Sehne durchgerieben hat. *Steudel* hingegen ist mehr der Meinung, daß sich die Sehne an der darunterliegenden vorderen Radiuskante durchscheuert. Nun war ja die Sehne in den Fällen von Ruptur nach Radiusbruch niemals so einseitigen und angestrengten Bewegungen wie bei den Trommlern ausgesetzt, auch waren vor dem Eintreten der Ruptur keinerlei Symptome beobachtet worden, die auf eine Entzündung der Sehnenscheide hätten schließen lassen, sondern die Sehne war nach einem längeren oder kürzeren beschwerdefreien Intervall spontan durchgerissen. Es muß deshalb ein ursächlicher Zusammenhang mit der Fraktur angenommen werden. Nach *Heineke* wird durch das Trauma, das den Speichenbruch hervorruft, die Sehne indirekt geschädigt, „indem sie in ihrem Verlaufe durch das Fach des Handgelenkbandes stark gezerrt und gedrückt und wohl auch gegen den vorderen scharfen Rand desselben gewaltsam angepreßt wird". Dadurch stirbt sie an einer umschriebenen Stelle ab. Analog der Bildung von traumatischen Gelenkmäusen wird die Nekrose demarkiert, und so kommt es zu einer Kontinuitätstrennung in der Sehne. Die Möglichkeit, daß die Sehne des langen Daumenstreckers in der von *Heineke* geschilderten Weise Schaden leidet, besteht schließlich bei jedem typischen Radiusbruch, und es muß gegen die Häufigkeit des letzteren die Seltenheit der Ruptur auffallen. Bei unseren Fällen widerspricht auch der histologische Befund dieser Ansicht. Statt einer Demarkation besteht ein allmählicher Übergang des nekrotischen ins normale Sehnengewebe. Die Nekrose erstreckt sich weiterhin von der Rißstelle aus auf die eine Längsseite, während die andere intakt bleibt und Regeneration des Sehnenbindegewebes und entzündliche Infiltration zeigt, so wie es *Steudel* von der Trommlersehne berichtet, die sich an der durch die übertriebenen Bewegungen der rauh gewordenen vorderen Radiuskante allmählich durchgerieben hat. Da nun solche Bewegungen bei beiden Mädchen nicht ausgeführt worden waren, liegt die Ursache zu der Ruptur der Sehne vermutlich in dem eigentümlichen Verlauf der Bruchlinie. Wie eingangs erwähnt, zieht eine Bruchlinie in der Längsrichtung neben der Crista des Radius und in dem zur Führung der Extensor-pollicis-longus-Sehne bestimmten osteofibrösen Kanal ins Handgelenk hinein. Dieser Kanal ist nun ziemlich eng und in seinem vorderen Abschnitt von der Crista des Radius meist überdacht, so daß die im Verlaufe des knöchernen Gleitkanals drehrunde Sehne mit ihrem größten Umfang von Knochen eingeschlossen ist. Durch ihre winklige Abbiegung nach dem Daumen zu schleift sie dann bei Bewegungen an der radialen und unteren knöchernen Wand des Kanals, besonders stark bei der gewöhnlichen Flexion und Adductionsstellung des Handgelenks. Es ist nun leicht denkbar, daß durch eine geringe Verschiebung der Bruchstücke in dem engen Kanal eine schwere Deformität



entsteht, dadurch, daß ein scharfer Knochenvorsprung ins Lumen hineinragt, der sich durch die Callusbildung noch vergrößert. Bei der Operation des älteren Mädchens habe ich in der Tat eine solche treppenförmige Absetzung mit scharfem Rande innerhalb des Gleitkanals gefunden. Wird nun nach Abnahme des Gipsverbandes der Daumen wieder bewegt, so scheuert sich die Sehne an der Knochenleiste langsam durch. Anfangs ist die Verletzung der Sehne nur oberflächlich, aber allmählich wird der Defekt immer größer, und da das Sehnengewebe innerhalb der Sehnenscheiden, wie wir ja von der Naht der Beugesehnen wissen, eine sehr geringe Regenerationsfähigkeit besitzt, vergrößert sich der Abstand zwischen Abschürfung der Sehne einerseits und Heilung andererseits immer mehr, bis schließlich die Ruptur erfolgt. So erklären sich die mikroskopischen Bilder, aus denen hervorgeht, daß die endgültige Zerreißung der Sehne von langer Hand her vorbereitet und daß bereits in dem benachbarten Sehnengewebe eine Reaktion aufgetreten war.

Von der klinisch beobachteten Sehnenscheidenentzündung, die der „Trommlerlähmung" vorausgeht, ist in den mir zugänglichen Operationsbefunden nichts erwähnt. Ätiologisch wäre sie wohl mit der Tendovaginitis stenosans von *de Quervain* am ehesten zu vergleichen. Bei dem älteren Mädchen war nun, obwohl klinisch keinerlei Symptome aufgetreten waren, die Sehnenscheide hochgradig verändert. Zum Bilde der Tendovaginitis stenosans fehlte aber die schwielige, knorpelartige Härte und Farbe der Scheidenwand, ebenso die regressiven Veränderungen. Wie *Viering* an Tierversuchen nachgewiesen hat, beteiligt sich nach einer Sehnendurchtrennung innerhalb der Sehnenscheide diese in viel stärkerem Maße an der Regeneration der Sehne und setzt auch zeitlich früher ein als am Sehnengewebe selbst, besonders dann, wenn ein Bluterguß in die Scheide erfolgt ist. So war ja auch bei dem älteren Mädchen die Sehnenscheide im Zustande starker bindegewebiger Wucherung und herdförmiger entzündlicher Infiltration. Außerdem war die Sehnenscheidewand zwischen den beiden auseinandergewichenen Stümpfen nahezu kollabiert, und es bestand eine bindegewebige Verwachsung dieser mit dem proximalen Stumpfende. *Viering* hat darauf hingewiesen, daß auf diese Weise zwischen den beiden schließlich mit der Sehnenscheidenwand verwachsenden Stumpfenden eine Verbindungsbrücke hergestellt wird. Vermutlich erklärt sich so auch die Heilung des konservativ behandelten Falles von *Lindner*. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese progressiven Vorgänge in der Sehnenscheide klinische Erscheinungen der Tendovaginitis machen, besonders wenn wie bei den Trommlern eine dauernde mechanische Reizung durch das Weiterüben erfolgt.

Bei der Operation bereiten das Auffinden des zentralen Stumpfendes und die Naht wegen der durch die Anfrischung der Stümpfe einge-

tretenen Verkürzung der Sehne öfters Schwierigkeit, was auch aus der Literatur hervorgeht. Man hat daher mehrfach vorgeschlagen, auf die Vereinigung der beiden Stumpfenden zu verzichten und das periphere Ende auf eine benachbarte Sehne zu verpflanzen. Allerdings war dann gewöhnlich die Funktion gestört. Es ist deshalb erstrebenswert, beide Stümpfe durch Naht wieder zu vereinigen. Das Auffinden derselben kann nie mißlingen, wenn man sie immer innerhalb der Sehnenscheide sucht. Die Sehnenscheide ist ja mit ihrem proximalen und distalen, blindgeschlossenen Enden mit der Sehne verwachsen. Reißt nun eine Sehne innerhalb der Sehnenscheide, was für unsere Fälle charakteristisch ist, so können beide Stümpfe nur so weit auseinanderweichen, als ihre Verwachsung mit den beiden Sehnenscheidenenden es gestattet. Die letzteren werden dabei wohl sehr stark handschuhfingerartig ausgezogen, besonders das mit der Muskel noch in Verbindung stehende zentrale Ende. Die Sehnenstümpfe bleiben aber immer innerhalb des Sehnenscheidenkanals auffindbar. Deshalb sucht man am besten vorerst die Sehnenscheide auf, ohne sich viel um die Stümpfe zu kümmern. Diese liegt auf der ulnaren Seite der Crista des Radius, welche der Sehne als Retinaculum und Hypomochlion dient und beim Lebenden zweifingerbreit dorsal und etwas zentral vom Processus styl. rad. als deutliche, nach vorne spitz auslaufende Knochenleiste fühlbar ist. Geht man ulnar neben dieser durch eine Längsincision ein, so befindet man sich nach Durchschneidung des Lig. carpi dorsale transversum bereits im Lumen der Sehnenscheide. Nach hinreichender Eröffnung derselben kann man die beiden Sehnenstrümpfe mit kleinen Häkchen in die Wunde herausziehen, oder, wenn diese nicht gelingt und auch auf ein Streichen des zugehörigen Muskels das zentrale Ende nicht zum Vorschein kommt, lassen sich beide Stümpfe durch weiteres Aufschneiden der Sehnenscheide unter Führung der Sonde sichtbar machen. So wird der Hautschnitt kaum größer als die Distanz der Sehnenstümpfe. Ist aber die Sehnenscheide schon kollabiert und ihre Lumen im Anfang schwer aufzufinden, so kann man sich an der knöchernen Rinne des Radius, die ja von der Hinterwand der Sehnenscheide ausgekleidet wird, genügend orientieren. Es gelingt meistens nicht, nach Anfrischung und Vereinigung der beiden Rißstümpfe die nun verkürzte Sehne wieder an ihren alten Platz in die Rinne des Radius zurückzubringen. Man läßt sie dann einfach den kürzeren Weg über den Processus styloides radii hinweglaufen. Für die Funktion war dies in unseren Fällen ohne nachteilige Folgen. Subcutannaht. Hautnaht. Fixierender Verband für 14 Tage (vgl. Abb. 4).

Auch ein Fall von einer scharfen Durchtrennung der Extensor-pollicis-longus-Sehne sei hier kurz erwähnt.

Eine Krankenpflegerin hatte sich beim Ausschütteln des Thermometers die Thermometerspitze in die andere Hand gehauen und sich da-



bei die Sehne des langen Daumenstreckers in Höhe der Tabatière durchschnitten. Die Symptome waren dieselben wie oben bei der Ruptur. Die beiden, gleichfalls weit auseinandergewichenen Stümpfe wurden durch Naht wieder vereinigt. Obwohl ein Zurückbringen der genähten Sehne in die Radiusrinne nicht mehr möglich war, trat doch Heilung mit *vollkommener* Funktion ein.

Die Ausfallserscheinungen, welche nach einer Ruptur der langen Daumenstreckersehne auftreten, geben uns wichtige Aufklärung über die normale Funktion des Extensor pollicis longus. Ist die Sehne durchgerissen, so steht bei Streckung der Finger das Daumenendglied in starker, das Grundglied und Metakarpale in leichter Beugestellung und nach der Hohlhand zu geneigt. Neben der Streckung des Endgliedes obliegt also dem Extensor pollicis longus auch noch die letzte Phase der Streckung des Grundgliedes und des ersten Mittelhandknochens. Da aber die Sehne des langen Daumenstreckers am Endglied ansetzt, so kann die Zugwirkung auf das Grundglied und Metakarpale nur eine indirekte sein. Die vollkommene Streckung des zunächst der Insertion liegenden Grundgliedes erfolgt also sekundär durch und mit der Streckung des Endgliedes, und es ist am normalen Daumen bei gebeugtem Endglied nicht möglich, das Grundglied restlos zu strecken. Steht der Daumen ganz gestreckt, so ist bei den meisten Menschen das Endglied überstreckt. Das abgelegenere Metakarpale jedoch kann auch bei gebeugtem End- und Grundglied völlig gestreckt werden, vermutlich auch wieder nur indirekt durch Vermittlung der Dorsalaponeurose. Merkwürdigerweise werden außerdem auch noch zwei antagonistische Bewegungen des Daumens, nämlich die Abduction und Adduction beim Ausfall des Extensor pollicis longus fast in gleichem Sinne beeinträchtigt. So fällt der Daumen, wenn er sich bei der Abduction von den übrigen Fingern in radialer Richtung entfernt, volarwärts tief unter das Niveau der Hohlhandfläche und kann aktiv nicht heraufgehoben werden. Bei der Adduction nähert er sich wieder den übrigen Fingern in ulnarer Richtung, doch bleibt er im ganzen volar tiefer liegen als an der gesunden Hand. Ein aktives Anlegen des Daumens an die Radialseite des Zeigefingers ist nicht möglich. Ja der Daumen kann nicht einmal in die Normalstellung, in der er volar und seitlich vom Zeigefinger steht, gebracht werden (vgl. Abb. 2). Die Abduction und Adduction kommt also normaliter zustande durch kombinierte Wirkung der Abductoren und Adductoren mit dem Extensor pollicis longus, der dabei den Daumen auf der Höhe der Mittelhand und der übrigen Finger und in der Ebene, in welcher überhaupt die reine Abduction und Adduction nur möglich ist, festhält. Daneben hat der lange Daumenstrecker auch noch eine geringe direkte Adductionswirkung, wenn er den gestreckten und abduzierten Daumen im Karpo-Metakarpalgelenk dorsalwärts über das Niveau des



Handrückens hebt und ihn dabei in ulnarer Richtung der übrigen Mittelhand nähert. Zieht man nun an der Leiche bei gebeugtem, volarwärts abduziertem und nach der Hohlhand zu etwas geneigtem Daumen, so wird das Endglied gestreckt, bzw. überstreckt, das Grundglied und Metakarpale gestreckt und der so gestreckte Daumen gleichzeitig auf das Niveau der Hand gehoben. Von hier aus kann der Daumen bei weiterwirkendem Zuge dorsalwärts mit weiterer Annäherung an die Hand in ulnarer Richtung noch weit über die Ebene des Handrückens gegen das Handgelenk zurückgebogen werden. Auf Grund seiner elektrophysiologischen Versuche hat *Duchenne* so die Funktion des langen Daumenstreckers festgestellt. Bei den drei Patientinnen kam nun durch aktive Beugung des verletzten Daumens im Grundgelenk eine gleichzeitige Streckung des Endgliedes zustande. Die Erklärung hierfür gab mir in liebenswürdiger Weise Herr Prof. *Kramer*. Es beruht dies nach *Duchenne* auf der Wirkung der Mm. abductor p. brevis, adductor p. brevis und flexor poll. brevis, welche mittels aponeurotischer Ausbreitungen auf die Sehne des Extensor pollicis longus ähnlich wie die Interossei mittels der Dorsalaponeurose das Grundglied beugen und gleichzeitig das Endglied strecken.

Nachtrag bei der Korrektur. In der Zwischenzeit habe ich noch zwei weitere Fälle hier beobachtet und einen davon, eine 62jährige Frau, nach der oben angegebenen und bei dem älteren Mädchen angewandten Methode operiert. Der Radiusbruch war bei diesen beiden Patientinnen 2 bzw. 6 Wochen der Sehnenruptur vorausgegangen. Nach dem Röntgenbilde verlief jeweils eine Bruchlinie im Zick-Zack durch die Rinne des Radius ulnar von der Crista radii ins Handgelenk. Die Ausfallserscheinungen waren die gleichen wie oben, nur war bei der operierten Patientin die Beugestellung des Endgliedes ganz unerheblich. Wie sich bei der Operation herausstellte, befand sich der distale Stumpf durch seine Fixation am distalen Ende des Sehnenschlauches in einer gewissen Spannung. Die Stümpfe waren hauptsächlich auf der Volarseite stark aufgefasert. Dorsal und seitlich führte vom distalen Stumpf ein braunrötliches Bindegewebssegel als Wegweiser zum proximalen Sehnenstumpf. Es handelt sich hier wohl um das durch das Auseinanderweichen der Sehnenstümpfe ein- und aufgerissene Mesotenon. Sehnennaht in Überstreckstellung des Daumens. 14 Tage Schienenverband. Heilung mit vollkommener Funktion. Das mikroskopische Bild der Stumpfenden weicht von dem obigen nicht ab.

Zur sicheren Kenntlichmachung der Bruchlinie im Verlaufe der Radiusrinne ist eine volodorsale Röntgenaufnahme nötig, an der die Crista radii deutlich sichtbar ist. Vielleicht kann man durch eine längere Fixation des Daumens bei solchen Radiusfrakturen den Sehnenriß



hintanhalten, wenn die obige Annahme über die Entstehung der Sehnenruptur sich als richtig erweist.

Literaturverzeichnis.

Braus, Anatomie des Menschen. Bd. I. Berlin 1921. — *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von *Wernicke*. Kassel und Berlin 1885. — *Düms*, Über Trommlerlähmung. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. **25**. 1896. — *Düms*, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig 1896. — *Heineke*, Über Spontanrupturen der Sehne des Extensor pollicis longus nach typischen Radiusbrüchen und über die sogenannte Trommlerlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**. Festschrift v. Strümpell. 1913. — *Levy, William*, Das Bild der Trommlerlähmung (Ausfall der Funktion des Extensor pollicis longus) durch typischen Radiusbruch. Zentralbl. f. Chirurg. Jahrg. 49, 1922, S. 15. — *Lindner*, Über subcutane Zerreißung der Sehne des Extensor pollicis longus. Münch. med. Wochenschr. 1890, S. 753. — *Steudel*, Die Trommlersehne und ihre Behandlung. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. **28**. 1899. — *Zur Verth*, Über spontane Zerreißung der Sehne des langen Daumenstreckers, Zeitschr. f. Chirurg. **102**. — *Viering*, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 125. — *Würth v. Würthenau*, Beitrag zur Trommlerlähmung und deren Behandlung. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. **37**. 1908.



(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität, Rigshospitalet Afd. C, und von der Privatklinik des Professors *Rovsing*.)

Über die postoperative prophylaktische Behandlung von Carcinoma mammae.

Von
Christian M. Rovsing jun.
2. Reservechirurg.

(Eingegangen am 23. Dezember 1922.)

Das Verhalten des Mammacarcinoms, insbesondere seine Prognose und Behandlung, ist in den letzten 30 Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen von seiten der Chirurgen gewesen, welche hier eine Cancerart fanden, die zu behandeln eine verhältnismäßig dankbare Aufgabe war. Außerdem ergaben die anatomischen Verhältnisse die Möglichkeit frühzeitiger Diagnose und radikaler Entfernung des Tumors mit zugehörigen Lymphglandeln. Wenn hierzu noch kommt, daß man unter den Mammacarcinomen die meisten histologischen Carcinomtypen vorfindet, sieht man, daß hier ein reiches wissenschaftliches Arbeitsfeld war.

In den ersten 15 Jahren etwa dieses Zeitraumes bestrebte man sich besonders, die Operationsmethoden möglichst gut zu machen. Von der einfachen Mammaamputation mit Ausräumung des Fettes und der Lymphglandeln der Achselhöhle ging man dazu über, auch den M. pectoralis ganz oder teilweise zu entfernen mit Reinigung des Trigonum Moorenheimii und Entfernung der supraclaviculären Lymphdrüsen.

Um die Ergebnisse dieser mehr oder weniger durchgreifenden Operationsmethoden zu beurteilen, legte *Steinthal* seine Resultate eines großen Materials dar. Er operierte in 3 Perioden nach 3 verschiedenen Methoden.

Es zeigte sich nun, daß die mehr durchgreifenden Operationsmethoden die Resultate nur in verhältnismäßig geringem Grade besserten. Er teilte nun die Fälle in 3 Gruppen ein. In Gruppe I führte er die Fälle mit kleinem beweglichen Tumor ohne palpable Glandelanschwellung in der Achselhöhle an. In Gruppe II die Fälle mit einem größeren, im Wachsen begriffenen Tumor, zur Haut adhärent und mit palpablen Achseldrüsen. Zu Gruppe III rechnete er die Fälle mit großem Tumor adhärent zur Haut und Fascie und mit großer Drüsenanschwellung der Achsel-



höhle. Es zeigte sich nun, daß man bei Gruppe I dasselbe Resultat erhielt, welche Methode auch angewandt wurde. Bei Gruppe II besserte sich die Prognose etwas bei den mehr durchgreifenden Methoden, wogegen die Prognose gleich schlecht war bei Gruppe III, ob man die eine oder die andere Methode anwandte, da diese Patienten meistens schnell Fernmetastasen bekamen. Er kam daher zu dem Resultat, daß man nicht eine bestimmte Methode in allen Fällen anwenden, sondern seine Operation je nach der Art des einzelnen Falles wählen soll, da die Operationsmethode nur Einfluß hat auf die Häufigkeit der lokalen Rezidive, dagegen nicht auf das Vorkommen entfernter Metastasen.

Bei der Wahl der Operation in den von mir unten angegebenen Fällen haben sich ähnliche Gesichtspunkte geltend gemacht; jedoch hat man stets die Haut in großer Ausdehnung um den Tumor herum entfernt, wie man auch die ganze Mamma mit dem Tumor im Zusammenhang mit dem Fett und den Drüsen der Achselhöhle als Ganzes entfernt hat.

Über die Resultate dieser Operationen sind zahlreiche Statistiken veröffentlicht. Die meisten Verfasser finden ca. 40% der Fälle rezidivfrei, wenigstens 3 Jahre nach der Operation. *Steinthal* hat untersucht, wie es sich hiermit verhält, wenn man die Fälle nach seiner oben erwähnten Gruppeneinteilung ausscheidet, und kommt zu dem Resultat, daß bei Gruppe I ca. 70—80% 3 Jahre lang rezidivfrei sind, während die Resultate der Gruppe II von 29—41% schwanken, je nachdem ob man einfache Mammaexstirpation mit Evakuation der Achselhöhle anwendet, oder ob man dazu noch eine Exstirpation des M. pectoralis hinzufügt. Von den Patienten der Gruppe III sind nur wenige 3 Jahre rezidivfrei geblieben.

Ich werde hier nicht näher auf die über die Operationsresultate vorliegenden Statistiken eingehen, sondern nur die Resultate der auf „Afdeling C" und der Privatklinik des Professors *Rovsing* behandelten 75 Fälle mitteilen. Hiervon gelang es nicht, 6 (= 8%) der Patienten zu ermitteln. Diese 6 Fälle hat man aufgeführt, als ob Rezidiv im ersten Jahre nach der Operation eingetreten wäre. 51 = 68% waren rezidivfrei nach Verlauf eines Jahres und 34 = 45,3% nach 3 Jahren. Von diesen 34 Patienten sind 28 = 37% rezidivfrei nach Verlauf von 5 Jahren, die älteste nach Verlauf von 24 Jahren. Von den Patienten gehörten 23 = 30,7% zu Gruppe I, 31 = 41,3% zu Gruppe II und 21 = 28% zu Gruppe III nach der Einteilung *Steinthals*. Beim Material sind alle operierten Patienten mitgerechnet mit Ausnahme derjenigen, bei welchen eine radikale Operation unmöglich war, oder die schon bei der Hospitalaufnahme Zeichen von Metastasen nach anderen Organen trugen, und die daher nur solaminis causa operiert sind.

In der Hoffnung, diese Resultate bessern zu können, hat man im Anschluß an die operative Entfernung der Geschwulst versucht, pro-



phylaktisch eine nicht operative Behandlung der Patienten anzuwenden.

Insbesondere hat hier die postoperative prophylaktische Röntgenbestrahlung eine Rolle gespielt, aber auch andere Behandlungsmethoden sind angewandt worden.

Unter den zahlreichen Methoden, die im Laufe der Zeit zur Behandlung des Cancers angegeben sind, können selbstverständlich nur die Methoden, welche eine generelle Wirkung erstreben, das heißt, wo man annimmt, daß sie den Cancer überall angreifen, wo im Körper er sich befindet, hier Anwendung finden, da ja alles nachweislich kranke Gewebe durch die Operation entfernt ist. Von diesen Methoden können besonders vier Interesse beanspruchen, nämlich: die Arsenikbehandlung, die Erysipelasbehandlung (*Coleys* Fluid), die Serumbehandlung und die Vaccinebehandlung.

Ohne jedoch auf die durch diese Methoden erzielten Resultate näher einzugehen, werde ich zur Besprechung der Behandlung übergehen, die bei einem großen Teile des hier vorliegenden Materials angewandt wurde, nämlich die Vaccinebehandlung.

Die theoretische Grundlage der Vaccinebehandlung stützt sich vor allem auf die Annahme, daß der Organismus imstande sei, gegenüber den malignen Geschwülsten durch Bildung von Antistoffen zu reagieren. Diese letzte Annahme stützt sich auf die Beobachtung, daß Metastasen zuweilen, nachdem sie sich längere Zeit hindurch langsam entwickelt haben, im Anschluß an die Entfernung der Hauptgeschwulst sehr schnell zu wachsen anfangen. Eine ähnliche Beobachtung machte man mit *C. O. Jensens* Mäusecancer. Läßt man ihn sitzen und sich ruhig entwickeln, treten selten Metastasen auf, aber entfernt man ihn vollständig, bilden sich gewaltige Metastasen.

Angeregt durch die guten Resultate, die er mit der *Wright*schen Vaccination erzielt hatte, begann Professor *Rovsing* im Mai 1909 in allen hierzu geeigneten Fällen von malignen Geschwülsten die Vaccinebehandlung anzuwenden.

Die Herstellung der Vaccine geschieht auf die Weise, daß man die radikal entfernte Geschwulst in einer sterilen Schale auffängt und mit sterilen Instrumenten aus dem umgebenden Gewebe herauslöst. Das Geschwulstgewebe wird darnach in kleinere Stücke geschnitten, die in einem sterilisierten *Latapies* Geschwulstzerquetscher fein geteilt werden, indem man gleichzeitig etwas 0,9proz. Salzwasser mit 0,5% Phenol hinzufügt. Die also feingeteilte Geschwulst, die jetzt die Konsistenz eines dicken Breies hat, wird beim Ablaufen aus dem Zerquetscher in einer sterilen Flasche aufgefangen, mit geschliffenem Glaspfropfen verschlossen und nach kräftigem Schütteln 3—4 Tage auf Eis gestellt. Hierauf filtriert man durch sterile Gaze in eine andere sterile Flasche



und pasteurisiert eine Stunde bei 56° C. Man züchtet nun von der Vaccine, um sich zu vergewissern, daß sie keine lebtüchtigen pyogenen Mikroben enthält, wonach die Vaccine fertig zum Gebrauch ist.

Die Vaccine wurde subcutan injiziert, mit 0,5 ccm anfangend im Laufe einiger Tage auf 1 ccm steigend, mit 2—3 Tagen Zwischenraum ein paar Monate hindurch gegeben.

Anfangs kommt gewöhnlich eine allgemeine Reaktion nach den Injektionen mit Kopfschmerzen, Unwohlsein und leichten Temperaturerhöhungen. Lokal erscheint etwas Infiltration mit Empfindlichkeit an der Injektionsstelle und Rötung der Haut. Absceßbildung wurde nur vereinzelte Male gesehen, und es zeigte sich dann, daß die Vaccine mit pyogenen Mikroben infiziert worden war. Bildung eines Tumors am Injektionsort wurde in keinem Falle gesehen.

Bei der II. internationalen Konferenz zur Krebsforschung in Paris Oktober 1910[1]) gab *Th. Rovsing* eine vorläufige Mitteilung der von ihm bis dahin mit Vaccine behandelten Fälle von malignen Geschwülsten. Er betonte hier, daß er, während er keinen Anhaltspunkt für die Wirksamkeit der Behandlung gegenüber den Carcinomen hatte, die Hoffnung hegte, daß die Methode gegenüber den Sarcomen von Bedeutung sein würde, indem er in einem Falle große Metastasen unter der Vaccinenbehandlung hatte schwinden sehen, während gleichzeitig die Patientin aufblühte.

Bei derselben Konferenz gab *Delbet* die Mitteilung, daß er auch die Methode versucht hatte, jedoch mit einer etwas anderen Technik, indem er das Sterilisieren der Vaccine unterließ, um keine wirksamen Stoffe zu zerstören. In einem einzelnen Falle hatte *Delbet* ein Carcinom am Injektionsorte im Anschluß an eine Vaccineinjektion entstehen sehen.

Daß Geschwulstgewebe sich längere Zeit nach der Entfernung aus dem Individium (Mensch, Tier), in welchem es sich entwickelt hat, lebendig halten kann, falls es unter günstigen Bedingungen aufbewahrt wird, hat *C. O. Jensen* beim Mäusecancer gezeigt, und ich meine daher, daß es von großer Wichtigkeit ist, die Keime in der Vaccine zu töten, bevor diese für therapeutische Zwecke injiziert wird.

1901 veröffentlichte *C. O. Jensen* in „Biologisk Selskab" in Kopenhagen eine Reihe von Versuchen, wo er Cancermäuse mit Serum von Kaninchen behandelt hatte, die mit zerquetschtem Geschwülstgewebe gespritzt worden waren, und zwar mit dem Resultat, daß die Geschwulste der Mäuse teils schwanden und teils in Nekrose und Ulceration zerfielen. Von dieser Mitteilung hervorgerufen, brachten *Leyden* und *Blumenthal* 1902 eine vorläufige Mitteilung von Resultaten, welche sie mit einigen

[1]) Der Vortrag wurde November 1910 in der Medizinischen Gesellschaft in Kopenhagen gehalten.



Experimenten an Hunden erzielt hatten. *Leyden* und *Blumenthal* exstirpierten das Carcinoma eines Hundes, zerquetschten es und preßten hieraus ein Serum, das sie an einem anderen Hunde mit Carcinoma injizierten, und zwar mit dem Resultat, daß die Geschwulst dieses Hundes schwand. In ähnlicher Weise stellten sie Vaccine von verschiedenen Cancern von Menschen her und behandelten inoperable Patienten mit Vaccine, hergestellt aus einem Tumor möglichst gleich dem Tumor des Patienten. In den meisten Fällen sahen sie keine Wirkung der Behandlung, aber in 2 Fällen, welche beide starben, schwanden einige zu Anfang der Behandlung nachgewiesene Metastasen, während der Haupttumor nicht beeinflußt wurde. In beiden Fällen besserte sich der Allgemeinzustand der Patienten unter der Behandlung. In einer späteren Arbeit von 1913 geht *Blumenthal* wieder auf dieses Thema ein. Er macht darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, die Vaccine aus einem Tumor herzustellen, der dem zu behandelnden Tumor möglichst nahe steht, nicht nur histologisch, sondern auch mit Rücksicht auf Lage und Ausgangspunkt, aus welchem Grunde er auch die Autovaccination mit Vaccine, hergestellt aus dem eigenen Tumor des Patienten, empfiehlt. In 2 Fällen sah er einen Cancer recti bei Hunden schwinden, in dem einen Falle mit Vaccine, hergestellt aus dem Carcinoma recti eines anderen Hundes, behandelt, in dem anderen Falle nach Behandlung mit Vaccine, hergestellt aus einem Viertel des eigenen Tumors des Hundes. In einem Falle hat er eine Patientin mit einem großen palpablen und inoperablen Carcinoma pancreatis mit einer Vaccine behandelt, die aus einem anderen Pankreascarcinom hergestellt war. Die Behandlung dauerte von Februar bis Juli, und die Geschwulst war derart geschwunden, daß man sie nicht durch die Bauchwand fühlen konnte; gleichzeitig blühte der Patient auf und nahm 23 Pfund zu an Gewicht. Zur Herstellung der Vaccine braucht *Blumenthal* 5 mal so viel Salzwasser als Geschwulstgewebe, und er injiziert mit 8 tägigem Abstand 1—2 ccm der Vaccine.

Es ist also in einigen Fällen gelungen, eine scheinbare Genesung von malignen Geschwülsten, sowohl Carcinomen als auch Sarkomen, zu erzielen. Aber eine Behandlung, auf die man bauen kann, haben wir in der Vaccinationstherapie noch nicht bekommen.

Ich bin daher der Anschauung, daß es von Interesse sein kann, zu sehen, wie sich die Resultate stellen bei einer längeren Reihe von Fällen, die mit Operation und Autovaccine behandelt wurden, im Vergleich mit Resultaten der Operation allein, und ich werde im folgenden das Verhalten bei 31 Fällen von Cancer mammae klarlegen, operiert und vacciniert im Zeitraum von Mai 1909 bis 1. September 1918.

In sämtlichen 31 Fällen handelt es sich um operable Tumoren, welche nach den oben erwähnten Prinzipien operiert sind. Aus dem exstirpier-



ten Tumor wurde Vaccine hergestellt, die darauf in subcutanen Injektionen à 1 ccm mit 2—3tägigem Zwischenraum gegeben wurde. Es dreht sich also um prophylaktische Nachbehandlung radikal operierter Patienten, ohne nachweisbare Metastasen, an welchen die Wirkung der Behandlung unmittelbar wahrgenommen werden konnte. Die Diagnose ist in allen 31 Fällen durch Mikroskopie bestätigt. Von diesen 31 Patienten waren 18 = 58,7% rezidivfrei nach Verlauf eines Jahres und 10 = 32,3% rezidivfrei nach Verlauf von 3 Jahren. Über das Schicksal eines Patienten war es nicht möglich, Auskunft zu erhalten; er ist daher unter die schlechten Fälle gerechnet.

Vergleichen wir nun diese Resultate mit den Ergebnissen der einfachen Operation ohne Vaccinebehandlung, stellen sich die Verhältnisse folgendermaßen:

	Anzahl	Rezidivfrei 1 Jahr	3 Jahre
Operiert	75	51 = 68,0%	34 = 45,3%
Operiert und vacciniert	31	18 = 58,7%	10 = 32,3%

Bei der unmittelbaren Betrachtung dieser Zahlen erhält man den Eindruck, daß die Vaccinebehandlung die Resultate nicht gebessert, im Gegenteil diese um ca. 12% verschlechtert hat, aber untersuchen wir nun die Art der Fälle in den beiden Gruppen und teilen sie nach der Einteilung *Steinthals*, so ergibt es sich, daß, während von den operierten Patienten 30,7% der Gruppe I, 41,3% der Gruppe II und 28% der Gruppe III angehören, sich von den vaccinierten Patienten nur 16% in Gruppe I, dagegen 42% in Gruppe II und 42% in Gruppe III befinden. Mit anderen Worten, unter den vaccinierten Patienten befinden sich nur wenige mit kleinen mobilen Geschwülsten, wogegen Patienten mit großen stark adhärenten Geschwülsten und erheblichen Drüsenmetastasen in dieser Gruppe besonders zahlreich vertreten sind, bei welcher letzteren man also im voraus bedeutend schlechtere Resultate erwarten mußte als bei der Operationsgruppe mit den zahlreichen prognostisch guten Fällen. Die mittelschweren Fälle sind ungefähr gleich verteilt in den beiden Gruppen. Es zeigt sich dann auch, daß die Resultate nur wenig abweichen bei den Operierten und Vaccinierten, wenn wir die Zahlen bestimmen bei Gruppe II und III, mit Hinblick auf 3jährige Rezidivfreiheit. Von 52 Operierten waren 18 = 34,6% und von 26 Vaccinierten waren 8 = 30,7% rezidivfrei nach 3 Jahren.

Die Ursache ist natürlich nicht die, daß die Abteilung in einigen Perioden überwiegend frühe Fälle zur Behandlung gehabt hat und in anderen überwiegend vorgeschrittene Fälle, sondern teils, daß man in den Fällen, wo man die Prognose für schlecht hielt, alles auf die Verbesserung dieser eingesetzt hat, während man in den Fällen, wo die Prognose nach der Operation relativ gut war, sich hiermit begnügt hat, und teils, daß man aus technischen Rücksichten die großen Geschwülste

zur Vaccineherstellung bevorzugt hat. Da die Konsistenz der angewandten Vaccine so dick war, daß sie gerade durch eine einigermaßen dünne Kanüle in eine Pravazspritze aufgesogen werden konnte, mußte man zur Herstellung einer passenden Menge Vaccine so viel Geschwulstgewebe gebrauchen, daß ein kleiner Tumor meistens nicht genügte, noch dazu, da in jedem Falle ein Stückchen Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung entnommen wurde. Wie oben erwähnt, erzielte *Blumenthal* gute Resultate mit einer weit dünneren Vaccine, 5mal soviel Salzwasser wie Geschwulstgewebe, und zur Herstellung einer Vaccine von dieser Konsistenz braucht man kaum mehr als ein ungefähr walnußgroßes Stückchen Geschwulstgewebe.

Die postoperative Vaccinebehandlung scheint also, den obenerwähnten Zahlen nach zu urteilen, nicht die Resultate der operativen Behandlung von Cancer mammae gebessert zu haben mit der von uns angewendeten Technik, aber ich meine doch behaupten zu dürfen, daß die Resultate dieser Behandlung ebensogut sind wie die Resultate der Operation allein, und meiner Meinung nach regen sie zur Fortsetzung der Versuche mit Autovaccinationsbehandlung von Cancerpatienten an. Zahlreiche technische Verhältnisse, nicht nur bei der Vaccineherstellung, sondern auch bei der Dosierung, bedürfen einer näheren Prüfung.

Die 2- bis 3tägigen Zwischenräume zwischen den einzelnen Dosen sind ohne Zweifel zu kurz und müssen gewiß auf ungefähr 8 Tage verlängert werden, eine Wahrnehmung, die wir auf „Afdeling C", was die *Wright*sche Vaccine angeht, gemacht haben. Ferner soll sich die Behandlung über Monate erstrecken und nicht nur über 4—6 Wochen. Die Herstellung der Vaccine muß mit großer Sorgfalt geschehen, insbesondere muß die Pasteurisierung bei einer nicht zu hohen Temperatur vor sich gehen, keinesfalls über 56° C., ebenso wie man genau überwachen muß, daß die Vaccine nicht länger als eine Stunde der Wärme ausgesetzt ist, da die eventuellen wirksamen Stoffe jedenfalls thermolabil sind. Möglicherweise muß eine andere Methode zur Sterilisierung der Vaccine gefunden werden, denn, wie es teils aus *Delbets* Fällen und teils von *C. O. Jensens* früher erwähnten Versuchen hervorgeht, sind die Cancerzellen lebenstüchtig längere Zeit, nachdem sie von dem Ort der ursprünglichen Entwicklung entfernt sind. Aus ulcerierenden Tumoren wird man ebenfalls keine brauchbare Vaccine herstellen können ohne vorhergehende Sterilisierung.

Während die Autovaccination nur an vereinzelten Orten angewandt wurde, hat die postoperative prophylaktische Röntgenbestrahlung überaus große Ausbreitung gefunden. Beinahe überall hat man sich große Resultate dieser Behandlung versprochen, wenn auch nur die wenigsten so wie *Loose* den „Sieg der Röntgenstrahlen über den Mammacancer" haben proklamieren wollen; die Mehrzahl hat sich eher der Auffassung



Albers-Schönbergs angeschlossen, der die prophylaktische Röntgenbestrahlung von dem Standpunkt aus empfiehlt, daß man hierdurch einige vom Rezidiv erretten kann, ohne jeglichen Schaden anzustiften.

Es erregte daher großes Aufsehen, als *Perthes* im Anfange des Jahres 1920 in einer vorläufigen Mitteilung, der bald eine größere Arbeit von *Neher* folgte, sein Material von prophylaktisch röntgennachbehandelten Patienten mit Cancer mammae vorlegte und durch Vergleichung mit seinem nicht röntgenbehandelten Material zeigte, daß die Gruppen der Röntgenbehandelten anstatt weniger, mehr Rezidive in den ersten 3 Jahren nach der Operation zeigten als die nicht Röntgennachbehandelten.

Das Material von *Perthes* besteht aus 362 in den Jahren 1910 bis 1918 behandelten Fällen. Er teilt sie in 4 Gruppen ein. Gruppe I umfaßt 130 Patienten, welche mit Operation behandelt wurden, aber ohne Röntgenbestrahlung; von diesen bekamen die 37 = 28,4% Rezidiv im ersten Jahre, 62 = 47,6% Rezidiv in den ersten 3 Jahren. Gruppe II umfaßt 70 Patienten, die nach der Operation eine einzige Röntgenbestrahlung erhielten, und von diesen rezidivierten 27 = 38,5% im ersten Jahre. In Gruppe III befinden sich 74 Patienten, die mehrere, aber nach modernen Anschauungen ungenügende Röntgenbestrahlungen erhielten. Von diesen erhielten 28 = 37,5% Rezidiv im ersten Jahre, und von den 144 Patienten dieser beiden Gruppen bekamen 78 = 54,2% Rezidiv in den ersten 3 Jahren nach der Operation. In Gruppe IV, die nur 1 Jahr nach der Behandlung beobachtet ist, findet man 72 Patienten, welche alle eine nach heutigen Forderungen kräftige Röntgenbestrahlung erhielten. Von diesen 72 Patienten hatten 30 = 41% Rezidiv schon im ersten Jahre nach der Operation.

Wären jetzt die Resultate der schwach bestrahlten Gruppen die schlechtesten gewesen, dann wäre die Annahme natürlich, daß die Ursache eine Röntgenirritation der Cancerzellen sei, indem die Dosis eben nicht destruierend war; da es sich jetzt aber zeigt, daß, je kräftiger und je mehr up to date die Nachbestrahlung stattfindet, desto schlechter die Resultate werden, so liegt die Erklärung kaum in einer Irritation der in dem bestrahlten Felde liegenden Carcinomzellen. Viel näher liegt die Annahme, daß die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem Cancer als Folge der kräftigen Bestrahlung geschwächt sei. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Patienten, welche einer kräftigen Röntgenbehandlung ausgesetzt waren, in den ersten paar Tagen nach der Bestrahlung sich äußerst unwohl fühlen, sie haben Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen und Übelkeit, oft in Begleitung von Erbrechen, kurz, sie machen einen intoxikierten Eindruck. Dieser Zustand der Vergiftung kann von Hinfallsprodukten des bei der Bestrahlung destru-



ierten Tumorgewebes herrühren, kann aber auch von der schädlichen Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus selbst herrühren, insbesondere auf das Blut, das ja unter einer langwierigen Röntgenbehandlung in hohem Grade der Bestrahlung ausgesetzt wird und daher wohl in ähnlicher Weise wie bei einer Verbrennung beschädigt werden kann. Auf letzteres deutet auch der Umstand, daß die Vergiftungssymptome im Laufe einiger Tage schwinden, während die Resorption vom Tumor sich über längere Zeit erstreckt, und daß die Vergiftungen sich in derselben Weise ausdrücken, einerlei ob man einen Cancer, eine Tuberkulose, eine Granulomatose, eine Struma oder die Ovarien bestrahlt. In dieselbe Richtung deutet auch ein Umstand, auf welchen *Perthes* aufmerksam macht, nämlich daß die Anzahl der Fernmetastasen bei den kräftig röntgenbestrahlten größer ist als bei anderen. Während *Perthes* in Gruppe I und II 11% Metastasen ohne lokales Rezidiv unter den rezidivierten Fällen hatte (unter Rezidiven verstehe man hier und im folgenden, sofern nicht ausdrücklich lokales Rezidiv geschrieben wird, sowohl Rezidiv in loco als Metastasen), hat er in Gruppe III 14% und in Gruppe IV 18%. Der reelle Unterschied von Gruppe I bis Gruppe IV ist nicht größer, als daß er ja auf Zufälligkeiten beruhen könnte, aber hiergegen spricht, daß Gruppe III einen gleichmäßigen Übergang zwischen den beiden Außenpunkten bildet.

An und für sich wäre ja zu erwarten, daß die Fernmetastasen relativ häufig im Verhältnis zu den Lokalrezidiven in den effektiv röntgenbestrahlten Fällen seien, da man von der Röntgenbehandlung ja nur eine Wirkung auf die Geschwulstkeime erwarten darf, welche sich in dem bestrahlten Felde befinden, aber in dem Falle müßte die Verschiebung auf dem Umstande beruhen, daß die Lokalrezidive und die Anzahl der Rezidive überhaupt in den röntgenbehandelten Fällen kleiner war; dieses ist jedoch wie gezeigt nicht der Fall. Man könnte sich ferner als Ursache der vielen Fernmetastasen in Gruppe IV denken, daß verhältnismäßig viele der Patienten dieser Gruppe der Gruppe II und III *Steinthals* angehörten, aber *Perthes* macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß das Verhältnis der Fälle, gruppiert nach *Steinthals* Einteilung, dasselbe in allen 4 Gruppen ist.

Der Umstand, daß man zuweilen eine auffallend heftige Metastasierung nach der Röntgenbestrahlung maligner Geschwülste sieht, ist auch früher bemerkt worden. So hat *Eiken* einige Fälle hier von der Universitätsklinik mitgeteilt, wo man aus eben demselben Grunde bei der Anwendung prophylaktischer Röntgennachbestrahlungen sich recht zurückhaltend verhalten hat. Wir haben im ganzen 20 Fälle von röntgenbestrahlten Patienten, welche alle unter Gruppe III nach der Einteilung *Perthes* aufgeführt werden müssen. Einige dieser Patienten wurden außerdem mit Autovaccination behandelt, ein Umstand, von



dem ich jedoch in diesem Zusammenhange absehen zu dürfen meine; diese Patienten sind nur unter den Röntgenbehandelten aufgeführt. Nach der Einteilung *Steinthals* verteilen sich die Patienten mit 15% auf Gruppe I, 50% auf Gruppe II und 35% auf Gruppe III.

Nach Verlauf eines Jahres waren 13 = 65% rezidivfrei und nach 3 Jahren 7 = 35%. Sehen wir von den Patienten der Steinthalgruppe I ab, und schauen wir zu, wie es sich mit den Patienten der Gruppe II und III verhält, so zeigt es sich, daß von diesen 17 Patienten die 9 = 52,9% 1 Jahr nach der Operation rezidivfrei waren, während nur 4 = 23,5% rezidivfrei nach 3 Jahren waren; die entsprechenden Zahlen für die Operierten waren beziehungsweise 59,6% und 34,6% und für die Vaccinierten beziehungsweise 50% und 30,7%.

Für die Fälle, wo es mir möglich, war mit Sicherheit festzustellen, ob das Rezidiv lokal eventuell in Verbindung mit Metastasen war oder es nur Fernmetastasen waren, habe ich dieses mit folgendem Resultat zusammengestellt.

	Lokalrezidiv	Fernmetastasen
Operierte	76,5%	23,5%
Operierte und Vaccinierte	68,7%	31,3%
Operierte und Röntgenbestrahlte	37,5%	62,5%

Wie man sieht, stimmen diese Zahlen ganz mit den Resultaten von *Perthes* überein.

Seit die Mitteilungen von *Perthes* erschienen, wurden in der deutschen Literatur eine Anzahl ähnlicher Aufstellungen veröffentlicht. In einer Nachschrift zu dem Artikel *Nehers* liegt eine Mitteilung vor von *Tietze* in Breslau über beträchtliche Verschlechterung der Resultate nach prophylaktischer Röntgenbestrahlung, aber ohne Veröffentlichung der Zahlen.

Eine Reihe von Verfassern (*Lossen*, *Kästner* und *Tichy*) haben ihre Resultate in derselben Weise wie *Perthes* aufgestellt, ein Jahr nach der Operation, und diese Resultate zusammen mit denen von *Perthes* und unseren eigenen Fällen habe ich in der folgenden Tabelle gesammelt und zusammengerechnet:

Gruppe	I			II und III			IV		
	Anzahl	Rezidiv	%	Anzahl	Rezidiv	%	Anzahl	Rezidiv	%
Perthes	130	37	28,4	144	55	38,2	72	30	41,0
Tichy, Marburg	62	7	11,2	59	23	38,9	11	5	45,5
Kästner, Leipzig	69	23	33,0	22	8	36,0	42	20	47,6
Lossen, Frankfurt a. M.	—	—	—	11	2	18,0	22	7	31,0
Eigene Fälle	75	24	32,0	20	7	35,0	—	—	—
Summa	336	91	27,0	256	95	37,1	147	62	42,1



Während alle diese Zusammenstellungen mit *Perthes* übereinstimmen, sind auch Mitteilungen erschienen, die zugunsten der Röntgenbestrahlung sprechen. *Forsell* teilte 1917 38 Fälle mit 10 Rezidiven mit, aber 16 der 22 rezidivfreien Patienten waren weniger als ein Jahr hindurch beobachtet worden, und er äußert selbst, daß die Observationszeit zu kurz war, als daß man etwas von der Wirkung der Röntgenbestrahlung hätte sagen können.

Kohler (Freiburg) gibt keine Statistik, aber er hat so schlechte Resultate der Röntgenbestrahlung von Fällen, die unter Gruppe II und III (*Perthes*) gerechnet werden mußten, daß er eine Zeitlang mit der Behandlung innehielt. 1918 nahm er jedoch die Röntgenbehandlung wieder auf mit neuen Apparaten, und er hat jetzt den Eindruck, daß die Resultate gut sind.

Milford K. Fischer hat 70 Fälle mit Röntgen behandelt und gibt 54% rezidivfreie Fälle nach Verlauf von 3 Jahren an, gibt aber sonst keine nähere Aufklärung über die Art der Fälle oder über die Dosierung.

Lehmann (Rostock) hat 32,7% nach 3 Jahren Rezidivfreie ohne und 47,5% mit Röntgenbestrahlung. Die Besserung kommt besonders der Gruppe II und III (*Steinthal*) zugute. Er disponiert im ganzen über 42 bestrahlte Fälle.

Siegel (Gießen) meint, daß die Ursache der schlechten Resultate *Perthes*, in einer fehlerhaften Dosierung zu suchen sind. Er empfiehlt eine carcinombeschädigende Dosis, die nicht so stark sein darf, daß sie das umliegende Gewebe destruiert, sondern im Gegenteil das Bindegewebe zu Wachstum anregt. Er verfügt nur über 12 röntgenbestrahlte Fälle, die er 2 Jahre lang beobachtet hat, und von diesen haben 2 Rezidive bekommen, aber er gibt im übrigen keine Aufklärung über die Art der Fälle.

Frl. *Hellmann* (Kiel) legte bei dem letzten deutschen Röntgenkongreß in Berlin ein großes Material von der Universitätsklinik in Kiel vor. Dies Material umfaßt 116 Fälle ohne Röntgennachbehandlung, wovon 48,8% 3 Jahre nach der Operation lebten, und 105 röntgenbehandelte Fälle, von denen 60% 3 Jahre nach der Operation lebten. Die Besserung fällt ausschließlich auf Gruppe II und III (*Steinthal*). Leider eignet sich dieses große Material nicht zum direkten Vergleich mit den obenerwähnten Materialen, da Frl. *Hellmann* das Material nach Anzahl derjenigen, die 3 Jahre nach der Operation lebten, und nicht wie die oben angeführten Verfasser nach dem Zeitpunkt der Entstehung des Rezidivs abgerechnet hat. Jedoch hat sie auch die Fälle 5 Jahre nach der Operation aufgestellt und gefunden, daß von 107 operierten Patienten die 36,4% lebten, und von 63 operierten und röntgenbestrahlten Patienten lebten 55%; man kann also nicht umhin, zuzugeben,



daß diese Resultate zugunsten der Röntgenbehandlung sprechen. Sie empfiehlt relativ kleine und häufige Dosen.

Soll ich jetzt in wenigen Worten das Resultat der obenerwähnten Untersuchungen zusammenfassen, so muß ich sagen, daß die Operationsresultate vor allem von dem Zeitpunkt, wo die Patienten zur Operation kommen, abhängig sind. Die Operationsmethode muß man nach Art des vorliegenden Falles wählen, jedoch soll man stets die ganze Mamma mit Tumor und Achselhöhlenfett und Lymphdrüsen als Ganzes entfernen.

Die Autovaccination hat sich im vorliegenden Material keine Spur in den Resultaten gesetzt, hat sie weder gebessert noch ihnen geschadet. Es wurden keine schädlichen Wirkungen der Behandlung gesehen. Hier scheint doch eine Grundlage zu sein, auf welcher man die Versuche mit dieser Behandlung fortzusetzen hat, angeregt von den vereinzelten guten Resultaten bei anderen Geschwulstformen und von den Resultaten der obenerwähnten Tierversuche, um so viel mehr, als sowohl die Dosierung wie die Herstellung der Vaccine um einiges variiert werden kann.

Die Resultate der prophylaktischen Röntgennachbestrahlung sind recht variierend, nach dem Vorliegenden jedoch eher schlechter als die einfachen Operationsresultate. Die Beurteilung der Resultate ist sehr schwierig, teils wegen der verschiedenen Technik und Dosierung, die an den verschiedenen Kliniken angewandt wird, teils wegen der Ungleichartigkeit des Materials. Die zu Gruppe I (*Steinthal*) gehörenden Fälle soll man in dem jetzigen Zeitpunkt kaum röntgenbestrahlen. Häufige relativ kleine Dosen scheinen bessere Resultate als die großen sehr kräftigen Bestrahlungen zu geben.

Literaturverzeichnis.

Albers-Schönberg, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 980. — *Blumenthal* und *Leyden*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 36, S. 637. — *Blumenthal*, Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 2333. — *Delbet*, II. Conference internat. pour l'Etude du Cancer. Paris 1910. — *Eiken, Th.*, Hospitalstidende 1919, Nr. 21, S. 641. — *Eiken, Th.*, Ugeskrift f. Laeger 1921, Nr. 12. — *Milford K. Fischer*, Medical record **88**, Heft II, S. 17. 1915. — *Gösta Forsell*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, 146. 1917—1918. — *Hellmann*, Verhandl. d. Dtsch. Röntgenges. **12**, 49. — *Jensen, G.O.*, Nogle forsög med kraeftsvulster. Hospitalstidende 1902, Nr. 19. — *Kohler, Albert*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 20. — *Kästner, Hermann*, Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, Heft 2, S. 413. — *Lehmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, **153**, Heft 5—6. *Loose, Gustav*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 172 und 1918, S. 182. — *Loose, Gustav*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **26**, S. 254. — *Lossen, Heintz*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17, S. 518. — *Neher, Robert*, Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, Heft 1. 1920. — *Perthes, Georg*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 2. — *Rovsing, Th.*, II. Conference internat. pour l'Etude du Cancer. Paris 1910. — *Siegel*, Verhandl. d. dtsch. Röntgenges. **12**, 44. — *Simon, Hermann*, Die Behandlung der Geschwülste. Berlin 1914. — *Steinthal*, Beitr. z. klin. Chirurg. **47**, 226 und **78**, 669. — *Tichy, Hans*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 20.



(Aus der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Cöpenick [Direktor: Dr. *R. Hinz*].)

Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialcarcinom.

Von

Dr. R. Hinz.

(Eingegangen am 8. Januar 1923.)

Auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1911 berichtete *W. Müller* über die erfolgreich ausgeführte Exstirpation des rechten tuberkulösen Oberlappens der rechten Lunge bei einem dreijährigen Knaben und leitete seine Ausführungen mit den Worten ein: „Die Zahl wirklicher Exstirpationen einzelner Lungenlappen (im Gegensatz zur Resektion) ist noch so klein, daß m. E. jeder, der in die Lage kommt, die Operation am Menschen auszuführen oder auch nur zu versuchen, seine dabei gewonnenen Erfahrungen mitteilen sollte, einerlei, ob sie günstig oder ungünstig sind." Dieser Aufforderung möchte ich hiermit nachkommen, zumal, soweit ich die Literatur übersehe, seitdem nur ein weiterer Fall bekannt geworden ist.

Die Gesamtzahl der bis 1911 beim Menschen ausgeführten Lungenlappenexstirpationen betrug 9. Sie seien kurz referiert:

1. *Gerulanos* (Fall Helferich): Exstirpation des Unterlappens der rechten Lunge wegen übergreifenden Brustwandsarkoms. Tod am 2. Tage.

2. *Heidenhain*: Exstirpation des linken Unterlappens wegen Bronchiektasen. Heilung mit Zurücklassen einer Bronchialfistel.

3. *Stretton*: Exstirpation des rechten Oberlappens wegen Tuberkulose. Heilung.

4. *Friedrich*: Exstirpation des linken Unterlappens wegen Bronchiektasen. Tod nach 5 Tagen an Pleuritis und Mediastinalemphysem.

5. *Müller*: Exstirpation des rechten Oberlappens wegen Tuberkulose. Zunächst guter Verlauf. Nach 3 Wochen Tod an Meningitis tuberculosa.

6. u. 7. *Körte* (2 Fälle): Exstirpation des rechten Unterlappens beim Knaben wegen Bronchiektasen. Heilung. 1914 desgleichen bei einem jungen Mädchen. Heilung.



8. *Robinson*: Exstirpation des linken Unterlappens wegen chronischer Pneumonie. Heilung mit Zurücklassen von 2 Bronchialfisteln.

9. *Kümmell*: Totalexstirpation der rechten Lunge eines 48jährigen Mannes wegen Carcinoms. Tod am 6. Tage unter Lungenödem und Trachealrasseln.

Dazu kommt der bereits erwähnte spätere Fall, und zwar:

10. *de Quervain*: Exstirpation des linken Unterlappens wegen Bronchiektasen, nachdem 3 Wochen zuvor die A. pulmonalis unterbunden war. Heilung nach vorübergehender 3wöchentlicher Bronchialfistel.

Die Erfahrungen über Exstirpation ganzer Lungenlappen beim Menschen sind seit der *Müller*schen Mitteilung also nur unwesentlich gemehrt. Der *Kümmell*sche Fall einer Totalexstirpation einer Lunge stand bisher allein da. Unter diesen Umständen scheint es mir besonders berechtigt, über einen Fall zu berichten, bei dem ich Gelegenheit hatte, wegen eines Bronchialcarcinoms der linken Lunge bei gleichzeitiger Metastasenbildung der linken Brustwand die ganze linke Lunge unter teilweiser Resektion des Brustkorbes zu exstirpieren. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Frau Lucie G., 56 Jahre alt, suchte mich am 12. X. 1922 in der Sprechstunde auf. Familienanamnese o. B. Bis Ostern 1922 angeblich immer gesund gewesen. Mai 1922 angeblich Rippenfellentzündung links, seitdem immer kränklich. Zunehmende Schwäche und Gewichtsverlust, Schmerzen in der linken Brustseite, leichter Hustenreiz.

Die Untersuchung ergab: Allgemeinzustand leidlich gut. Keine erkennbare Arteriosklerose. Herz o. B. Lungen: links hinten unten leichte Dämpfung, stellenweise leicht bronchitische Atmung, vereinzelte katarrhalische Geräusche. Die übrige Lunge o. B. Bauchorgane, Nieren o. B. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine herdförmige gänseeigroße Verschattung im linken Unterlappen. Sputum Tbc. —.

Anamnese und Befund ließen mich eine maligne Erkrankung, wahrscheinlich Carcinom, vermuten. Ich veranlaßte daher die Krankenhausaufnahme.

Die weitere klinische Beobachtung bestätigte meine Vermutung bis zur Gewißheit, nachdem ich vorübergehend schwankend geworden war und geneigt war, die Erkrankung für eine chronische Pneumonie zu halten, und zwar durch einen Befund, der anfangs übersehen, inzwischen auch stärker in die Erscheinung getreten war. An der linken Brustwand in der Axillarlinie im Bereich der 5. bis 8. Rippe ließ sich nämlich bald eine diffuse spindelförmige Auftreibung feststellen, über der die Haut gut verschieblich war. Ein Röntgenbild zeigte einen spindelförmigen Tumor, in dessen Bereich die 5.—7. Rippe teilweise zerstört waren. Dadurch erschien die Diagnose gesichert. Es konnte sich nur um einen bösartigen Tumor handeln. Ich vermutete ein Lungencarcinom, das auf Pleura und Rippen übergegriffen hatte. Als einzigen Versuch zur Rettung schlug ich die Operation vor.

8. XI. 1922 Operation. 1 Stunde zuvor 0,02 Pantoponatropin, 0,0005 Scopolamin. Überdrucknarkose mit dem Roth-Drägerschen Apparat mit Chloroform und Äther.

Zunächst Bildung eines großen gestielten Hautlappens, vorn bis zur Mamma, hinten bis zum Scapularrande, unten bis zur 9. Rippe reichend, mit der Basis nach oben fast bis zur Achselhöhle. Durchtrennung der gesamten Brustwand, 2 cm



vom Hautschnitt und der Basis des Lappens entfernt, nach dem Vorschlage von *Bier* mit der kleinen Gipssäge und Entfernung des ganzen Thoraxfensters mit dem einbegriffenen Tumor. Die Blutung dabei ist nicht allzu groß. Stärker spritzende Intercostales werden umstochen, im übrigen Thorax- und Hautwunden tamponiert. Überrascht war ich, nach Durchtrennung der Thoraxwand keine Verwachsungen zwischen Brustwand und Lunge zu finden, wie ich vorher erwartet hatte. Vielmehr war die Pleura sowohl der Lungen wie der Rippen vollkommen glatt und blank, unter der letzteren sah man in der Mitte allerdings den Tumor durchschimmern. Es bestand keine Spur von Exsudat. Die in dem Thoraxfenster freiliegende Lunge war gut gebläht und atmete gleichmäßig. An ihrer lateralen Seite war ein Tumor nicht zu sehen, wohl aber an der Hinterseite und an der Oberfläche des Unterlappens, sobald man diesen hochhob oder vom Oberlappen etwas herabzog. Der Tumor stellte sich dem Auge und Gefühl als eine über gänseeigroße, derbe höckrige Geschwulst dar, die die Mitte des Unterlappens einnahm und fast bis an den Hilus heranreichte. Die Pleura war nirgends verwachsen. Stärkere Hilusdrüsen bestanden nicht. Da nach dem makroskopischen Befund des Lungentumors und des Brustwandtumors an dem malignen Charakter der Geschwulst auch jetzt nicht zu zweifeln war, entschloß ich mich, die Lunge zu exstirpieren. Da die Geschwulst bis nahe an den Hilus reichte und die Exstirpation des unteren Lappens allein nicht möglich war, war ich genötigt, die ganze Lunge zu exstirpieren. Unter Vorziehen der ganzen Lunge wurden die einzelnen Gefäße isoliert, Arterie und Venen unterbunden, der Bronchus mit einer Klemmzange abgeklemmt, und nun nach Durchtrennung des Stieles die Lunge entfernt. Bei der Nachprüfung der Ligaturen rutschte die Ligatur der Vene ab, diese konnte jedoch ohne größeren Blutverlust schnell komprimiert, gefaßt und neu unterbunden werden.

Während der bisherigen Operation war Puls und Atmung im allgemeinen gut geblieben. Nur beim stärkeren Vorziehen der Lungen traten durch Zug am Hilus, wahrscheinlich durch Einwirkung auf den benachbarten Vagus mehrmals stärkere schockartige Zustände auf. Die Atmung wurde oberflächlich, der Puls unregelmäßig und klein. Beim Nachlassen des Zuges erholte sich Puls und Atmung jedoch wieder.

Nach Entfernung der Lunge lag die ganze Pleurahöhle frei. Man sah deutlich die gleichmäßige Aktion des Herzens in dem nicht erweiterten Perikard und die nicht erweiterte Aorta. Überdruck wurde jetzt ausgesetzt und die gewöhnliche Sauerstoffnarkose fortgeführt. Auch hierbei waren stärkere Schwankungen in Puls und Atmung nicht zu bemerken.

Es blieb nun noch übrig, den geklemmten Bronchusstumpf zu versorgen. Ich entschloß mich zu folgendem: Unmittelbar oberhalb der Klemme legte ich eine stärkere Seidenligatur an, eine feinere Seidenligatur nach Entfernung der Klemme in der Quetschfurche. Darauf zerstörte ich distalwärts der Ligatur die Schleimhaut des Bronchus mit dem Thermokauter und schloß noch den Stumpf mit mehreren Seidennähten. Den Thermokauter wählte ich, um den Stumpf absolut aseptisch zu machen. Über dem Gefäß- und Bronchusstumpf wurde die vorher abgelöste Pleura mit mehreren Catgutnähten sorgfältig geschlossen.

Obwohl ich anfangs schon ein beträchtliches Stück der Thoraxwand weggenommen hatte, hatte ich nun nach Exstirpation der ganzen Lunge doch Bedenken, ob sich später der ganze Pleuraraum bei dem alten starren Thorax ausfüllen werde. Ich resezierte daher vorn und hinten noch je etwa 3 cm von den Rippenenden nach. Dann reinigte ich die Brusthöhle sorgfältig von allen Blutresten, stillte möglichst alle Blutungen der Thoraxwunde, schlug den Hautlappen zurück und nähte ihn fest mit Kopfnähten ohne jede Drainage oder Tamponade der Pleurahöhle ein.



Zum Schluß der Operation war der Allgemeinzustand doch recht bedenklich geworden. Der Puls war recht klein, öfter aussetzend. Die Atmung war regelmäßig, aber oberflächlich, die Farbe infolge des im ganzen nicht unbeträchtlichen Blutverlustes blaß. Nach Beendigung der Operation Kochsalzinfusion, Campher.

Am Abend hat sich Pat. leidlich erholt. Puls noch ziemlich klein und zeitweise aussetzend. Atmung, die nach dem Erwachen ziemlich beschleunigt war, ist wieder langsam und regelmäßig, nur hin und wieder leicht dyspnöeisch. Kein Erbrechen. Nahrungsaufnahme gut. Pat. trinkt viel.

9. XI. 1922. Fortschreitende Besserung. Puls 112, voller, nur selten aussetzend. Atmung ruhiger. Keine stärkeren Beschwerden. Nahrungsaufnahme gut.

Abends leichter Schwächeanfall mit Schweißausbruch, der bald wieder vorübergeht. Campher, Coffein.

10. XI. 1922. Pat. hat sich sichtlich erholt. Subjektiv nur wenig Beschwerden. Bei der Visite ist sie redselig, guter Stimmung, klagt nur über zeitweisen Schmerz bei der Atmung in der linken Brustseite. Kein Husten. Keine Dyspnöe. Kein Temperaturanstieg, wie bisher überhaupt nicht nach der Operation. Puls 88—92, wieder ziemlich kräftig und regelmäßig. Guter Appetit. Pat. verlangt direkt zu essen.

Das Wohlbefinden hält bis zum Abend an. In der Nacht erneute Verschlechterung. Puls wird trotz Exzitantien zunehmend schneller und kleiner. Ebenso verstärkte Atemnot.

11. XI. 1922. Morgens 6 Uhr erfolgt unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche und Atemnot ohne ausgesprochenes Trachealrasseln der Tod.

Bei der Sektion ist, wie auch bei der Lebenden, die Hautpartie über dem resezierten Thorax weder vorgetrieben noch besonders eingezogen, sondern deckt den Defekt wie beim Schluß der Operation. In der linken Pleurahöhle findet sich etwa 1 Liter schokoladenfarbigen Ergusses. Die Blutbeimengung ist bedingt durch leichte Nachblutung aus den Rippen-, bzw. Thoraxwunden. Infektion der Pleurahöhle besteht nicht. Die Pleuranähte haben gehalten. Ebenso die Ligaturen und Stumpfversorgungen der Pulmonalgefäße und des Bronchus. Im Mediastinum kein ausgesprochenes Emphysem. Nur vereinzelte kleine Luftbläschen in der Nähe des Hilus, von denen zweifelhaft ist, ob sie durch Luftaustritt aus dem Bronchus oder postmortal entstanden sind. Bei Eröffnung der rechten Pleurahöhle kollabiert die rechte Lunge nicht. In den Interstitien sieht man feinste Luftbläschen, an Ober- und Mittellappen stärker als am Unterlappen. Infiltration der Lunge besteht nirgends. Die übrige Sektion bietet keine Besonderheiten. Im besonderen ist nirgends sonst ein Carcinomherd zu finden. Es bestand somit ein Emphysem der rechten Lunge, das fraglos den Tod bedingt hat.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparates, die Herr Dr. *Walkhoff*-Lichterfelde liebenswürdiger Weise übernommen hatte, hat ergeben, daß es sich um ein primäres Bronchialcarcinom vom Typ des Adenocarcinoms gehandelt hat, das Übergänge in ein infiltrierendes Carcinoma simplex zeigt. Der Rippentumor, der allein den letzten Typ aufweist, ist als Metastase anzusprechen. Der ausführliche pathologische Bericht von Herrn Dr. *Walkhoff* ist folgender:

Brustwandstück, das einzelne resezierte Rippenteile mit außen anliegender Muskulatur umfaßt. In der Mitte der exstirpierten knöchernen Rippenplatte sieht man an der pleuralen Seite eine drei Finger breite, flache, beetartige, graue Verdickung des subpleuralen Gewebes, über der der Pleuraüberzug selbst gedehnt, aber nicht durchbrochen ist. Auf Schnitt zeigt sich, daß die subpleurale Verdickung durch eine harte graue Tumormasse hervorgerufen ist, die an der Höhe der Auftreibung in der Tiefe bis zur darunterliegenden Rippe geht, die von ihr nicht nur



umfaßt, ummauert, sondern auch breit in der Gestalt durchwuchert ist, daß hier weithin Rippenknochen von Geschwulstmasse total ersetzt ist.

Die Lunge ist im Zustand der Atelektase. In ihrem Unterlappen findet sich in den hintersten Teilen eine kleinfaustgroße Geschwulstmasse, die knotig hier das Lungengewebe ersetzt hat, von der Basis bis zum Lungenhilus reicht. Bis nahe an die Pleura erstreckt sie sich an die Basis heran, wo sie in Gestalt kleiner buckliger Knoten sich äußerlich zeigt. Auf Schnitt durch die Geschwulst sieht man, wie sie von einem grauen gleichmäßig strukturierten Gewebe dargestellt wird, wie sie sich in unscharfer Abgrenzung von dem ausgedehnten braunen atelektatischen Lungengewebe absetzt. Beim Aufschneiden des Hauptbronchus, der zum Unterlappen führt, ergibt sich, daß dieser Hauptbronchus in die Geschwulstmasse übergeht, daß seine Wand von ihr durchsetzt ist, wobei Geschwulstmassen selbst in dem verengten Bronchiallumen sichtbar werden.

Mikroskopisch bietet der Lungentumor und der Tumor der Brustwand ziemlich gleichen Befund, aus dem hervorgeht, daß keine verschiedenen Tumoren, sondern ein und dieselbe Tumorsorte vorliegt. Bei dem Lungentumor liegt ein Adenocarcinom vor, das Übergänge in ein infiltrierendes Carcinoma simplex zeigt. Zwischen einem derb fibrösen kleinzelligen, hier und dort infiltrierten Stroma finden sich zahlreiche dichtgedrängte Drüsenschläuche, bei denen die Epithelien mehrschichtig, mehrzeilig sind, sehr viel Kernhyperchromatosen aufweisen. Die Drüsenschläuche verschmälern sich dann, gehen in strangförmige Carcinoma-simplex-Bilder über. Bei dem Rippentumor ist nur dieser letzte Typ allein ausgeprägt, es fehlt also die Adenocarcinom-Struktur. Dafür sind die einzelnen Carcinomzellen ungeheuer mitosenreich und durch viele Kernhyperchromatosen ausgezeichnet. Dem makro- und mikroskopischen Befunde nach ist anzunehmen, daß ein primäres Bronchialcarcinom vorliegt, das zur Metastasierung der Brustwand geführt hat. Hierfür spricht auch das Fehlen eines anderen Primärtumors bei der Sektion.

Bei der kritischen Besprechung des vorliegenden Falles übergehe ich die Frage der Schwierigkeit der Diagnose bösartiger Lungengeschwülste und die pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte. Daß es sich in diesem Fall um ein primäres Bronchialcarcinom mit Metastasierung der Thoraxwand gehandelt hat, unterliegt nach dem vorliegenden pathologischen Befund keinem Zweifel. Daß die Operation an und für sich berechtigt war, ist ebenfalls nicht zweifelhaft. Hier sollen uns lediglich die chirurgischen Beobachtungen beschäftigen, im besonderen die Frage, wie und ob wir die Gefahren, die mit dieser eingreifenden Operation verbunden sind, mindern können.

Die Hauptgefahren sind:

1. Akute Operationsgefahr infolge des großen Eingriffes.
2. Sekundäre Infektion der Pleurahöhle.
3. Undichtigkeit des Bronchusstumpfes infolge der Schwierigkeit seiner einwandfreien Versorgung.

Was die akute Operationsgefahr angeht, so scheint sie mir nicht so groß zu sein, wie im allgemeinen angenommen wird. So ist von den sämtlichen 7 bekannten Fällen, bei denen nur Exstirpationen einzelner Lappen ausgeführt wurden, nur einer, nämlich der Fall von *Helferich*, am 2. Tage gestorben. Der Fall *Friedrich* starb am 5. Tage, die anderen



überstanden die Operation. Von den totalen Exstirpationen starb der Fall von *Kümmell* am 6. Tage an diffuser Bronchitis der restierenden Lunge, wobei zu berücksichtigen ist, daß schon allgemeine Carcinose der Pleura vorlag. Meine Patientin überstand den Operationsschock ebenfalls. Sie ging, nachdem sie sich zunächst gut erholt hatte, am 3. Tage an Lungenemphysem zugrunde.

Kümmell glaubte, daß in seinem Falle die Verhältnisse für einen operativen Eingriff insofern günstig gewesen seien, als die Lunge durch ein ausgedehntes Exsudat komprimiert und bereits außer Funktion gesetzt war, die andere Lunge die Atmung also schon allein übernommen hatte. Für meine Patientin traf diese Begünstigung nicht zu. Hier war die Pleura vollkommen unbeteiligt, es bestand kein Tropfen Exsudat. Der Verlauf bei meinem Fall lehrt also, daß man, wie im Tierexperiment, so auch beim Menschen eine ganze Lunge ohne unmittelbare Gefahr exstirpieren kann. Es tritt weder eine ernstere Schockwirkung noch eine Insuffizienz der anderen Lunge ein.

Die zweite Gefahr, nämlich die *Infektion der Pleura* sollte weder über- noch unterschätzt werden. Zu unterscheiden ist hier zwischen der primären Infektion durch die Operation, die bei dem heutigen Stande der Asepsis zu den Ausnahmen gehören dürfte, und der sekundären vom Bronchus- oder Lungenstumpf aus. Letztere ist durchaus gegeben, wenn die Versorgung des Stumpfes nicht aseptisch erfolgt oder der Bronchusverschluß versagt. Die bisherigen Beobachtungen beim Menschen geben hierüber nicht genügend Aufschluß, da, soweit ich übersehe, alle Fälle mit Ausnahme des von *Friedrich* und des meinigen offen mit Drainage oder Tamponade behandelt wurde. Der Fall *Friedrich* bekam neben Mediastinalemphysem eine Pleuritis, bei meinem bestand eine solche nicht, wobei ich allerdings daran erinnern muß, daß der Tod schon nach 3 Tagen eintrat und daher die Gefahr einer eventuellen späteren Infektion vom Bronchus aus noch bestand.

Erwähnen will ich hier noch besonders das im Anschluß an Lungenexstirpationen auftretende *Pleuraexsudat*. Beim Menschen ist es in den wenigen Fällen, ausgenommen den Fall *Friedrich*, nicht aufgetreten, eben wegen der erwähnten offenen Behandlung. Bei meiner Patientin, bei der ich die Pleurahöhle absichtlich primär schloß, bildete sich etwa 1 l Erguß, der infolge der leichten Nachblutung aus den Rippenenden blutig verfärbt war. Daß dieser Erguß nennenswert den tödlichen Ausgang begünstigt hat, möchte ich nicht glauben.

Die Ursache der Exsudatbildung ist durchaus nicht geklärt. *Sauerbruch* ist auf Grund seiner Erfahrungen beim Hunde der Ansicht, daß die Exsudatbildung bei Überdruck, aber nicht bei Unterdruck eintritt.

Es erscheint mir daher durchaus nicht unwichtig, auch die Frage zu erörtern, ob wir bei Lungenexstirpationen mit *Über- oder Unterdruck*



oder vielleicht ohne beides arbeiten sollen. Die Frage, ob Über- oder Unterdruck, dürfte heute schon durch die harte Notwendigkeit eine unfreiwillige Lösung finden, daß wohl die meisten Kliniken nur im Besitz eines Überdruckapparates sind. Im allgemeinen werden wir daher alle wohl geneigt sein, wenn es sich von vornherein nur um die Exstirpation eines Lungenlappens handelt, mit Überdruck zu operieren. Er gestattet uns bei annähernd normaler Lungenatmung eine klare Übersicht und läßt den restierenden Lungenteil bis zum Schluß der Pleurahöhle gebläht, was für die Ausfüllung der Pleurahöhle durchaus wichtig ist. Dennoch ist mir fraglich, ob dieses Moment nicht überschätzt wird. Wir wissen zwar, daß die plötzliche Retraktion der Lunge bei Eröffnung der Pleurahöhle nicht ohne gewisse Schockwirkung auf das Herz abgeht, daß umgekehrt Puls und Atmung wieder ruhig werden, wenn die Lunge vorgezogen wird, so daß sie sich wieder mit Luft und Blut füllen kann. Andererseits eröffnen wir manches an Menge geringfügige Empyem, wobei es doch auch zu einer starken Retraktion der Lunge kommen muß, ohne daß ein stärkerer Schock auftritt. Der Schock kommt augenscheinlich daher zustande, daß durch das plötzliche Zusammenfallen der Lunge eine größere Blutmenge im Herzen sich staut, die dieses nicht so schnell überwinden kann. Die Ausschaltung der Atmungsoberfläche dürfte dabei weniger wichtig sein. Ich glaube daher, daß wir die Schockwirkung aufheben oder wenigstens mildern können, wenn wir die Lunge nach Eröffnung der Pleura sich langsam retrahieren lassen. Können wir dies aber, dann werden wir einen anderen großen Vorteil eintauschen, wenn wir ohne Über- oder Unterdruck arbeiten: Wir werden den betreffenden Lungenlappen oder die ganze Lunge in kollabiertem, d. h. blutleerem Zustande exstirpieren, ein Ziel, was m. E. durchaus zu erstreben ist, da die gesamte Operation, zumal wenn sie mit der Thoraxplastik wie in meinem Fall verbunden ist, doch immerhin ziemlich blutreich ist. Hinzu kommt, daß beim Überdruckverfahren bei seiner wenig genauen Dosierung wir doch nicht genau wissen, ob es der anderen gesunden Lunge nicht mehr oder weniger schädlich ist.

Bei weitem die größte Gefahr bei der Exstirpation der Lungenlappen oder einer ganzen Lunge droht von seiten des Bronchus. Dieser, schon beim Kind, noch mehr aber beim Erwachsenen, ein starres, innen mit Schleimhaut ausgekleidetes Gebilde, setzt dem operativen Verschluß erheblich mehr Schwierigkeiten entgegen, als es alle übrigen schlauch- oder röhrenförmigen Gebilde im Körper tun. Versagt aber der Verschluß des Bronchus, so besteht zunächst durch Schleimausfluß die Gefahr der Pleurainfektion. Noch größer ist aber die Gefahr des Luftaustritts in die Pleura, die zum Spannungsthorax führt, und ferner die Gefahr des Luftaustritts in das Mediastinum und über dieses in die andere Lunge, die dann den gefährlichen Zustand des Mediastinal- und

Lungenemphysems bedingten. Diese Gefahren sind schon längst erkannt worden. So lassen denn auch fast sämtliche Berichte über die bisher ausgeführten Operationen am Menschen ein Versagen des Bronchialverschlusses erkennen, meistens kam es zu vorübergehenden Fisteln, 2 mal, und zwar in den Fällen von *Haidenhain* und *Robinson*, zu Dauerfisteln. Im Fall *Friedrich* führte der undichte Bronchus zur Pleuritis und zum Mediastinalemphysem. Auch in meinem Fall muß ich annehmen, obwohl der Stumpf bei der Sektion intakt schien, daß eine durch die Quetschung bedingte undichte Stelle Luftaustritt ins Mediastinum und durch dasselbe in die restierende Lunge gestattete und dadurch den Tod bedingte.

Die operativen Mißerfolge zeitigten zahlreiche Tierexperimente, die sich zum Ziel setzten, eine einwandfreie Versorgung des Bronchusstumpfes zu erreichen. Die Vorschläge, die auf Grund derselben gemacht sind, sind kurz folgende:

1. Massenligatur des Hilus (*Lennhartz*, *Sauerbruch*, *Robinson*).
2. Bedeckung des inwendig angefrischten Bronchus mit einem zurückgelassenen kleinen Lungenrest (*Garré*).
3. Feste Ligatur. Abtragen des Lungenlappens nach Abklemmen nahe am Hilus. Abbrennen der Bronchialschleimhaut bis zur Ligatur (*Tiegel*).
4. Bronchus zunächst zugeklemmt, dann 3 cm peripher die Schleimhaut curettiert, dann fest umstochen und unterbunden (*Friedrich*).
5. Isolierung der Gefäße und doppelte Ligatur. Quetschung des Bronchus dicht vor einer zentralwärts angelegten Klemme. Abbinden des gequetschten Stumpfes mit Seide und Einstülpung in den Bronchus (*W. Meyer*).
6. Anlegung einer mit Gummi armierten Klemme an Hilus, einer zweiten Klemme distalwärts über Lungenstumpf. Durchtrennung zwischen den Klemmen. Umstechung größerer Gefäße und Bronchien. Fortlaufende Naht der Wundflächen, Lösung der zentralen Klemmen (*Kawamura*).
7. Überdeckung des gequetschten und mit Seide vernähten Bronchusstumpfes mit freiem Fascienlappen (*Giertz*).

Abgesehen davon, daß keiner dieser Vorschläge im Tierexperiment sich als einwandfrei sicher erwies, verrät schon die Mannigfaltigkeit der Vorschläge ihre Unsicherheit. Hinzu kommt, daß wir keinesfalls die Tierexperimente ohne weiteres auf den Menschen übertragen dürfen. Selbst bei den verwandten größeren Versuchstieren, einschließlich Hunden, sind die Bronchien doch kleiner und weniger starr als beim erwachsenen Menschen. Wir werden daher in erster Linie die beim Menschen selbst gesammelten Erfahrungen verwerten müssen. Neben den früheren Beobachtungen erweist sich auch mein Fall als durchaus lehr-



reich. Die Stumpfversorgung hatte ich in Anlehnung an den Vorschlag *Tiegel* ausgeführt. Ich hatte den Bronchus mit einer stärkeren Klemme gequetscht und in der Quetschfurche eine starke und eine feine Ligatur angelegt, die Schleimhaut des distalen Stumpfes mit dem Thermokauter ausgebrannt und den Stumpf selbst noch einmal mit Seidennähten vernäht. In der Hoffnung, daß diese Stumpfversorgung zuverlässig sein würde, hatte ich den Stumpf unter der Pleura versenkt und diese darüber vernäht, um eine möglichst schnelle Verklebung über dem Stumpf zu erreichen. Die Hoffnung trog, augenscheinlich bestanden an der Quetschstelle feine Undichtigkeiten, die den Austritt von Luft gestatteten.

Fasse ich das Ergebnis der früheren und meiner Beobachtungen zusammen, so komme ich zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Exstirpation einer ganzen Lunge auch bei vollkommen intakter Pleura ist an und für sich ein Eingriff, der verhältnismäßig gut überstanden wird.

2. Die Gefahr der operativen Pleuritis ist nicht größer wie sonst bei aseptischen Operationen.

3. Die Hauptgefahr besteht bei der Exstirpation ganzer Lungen genau wie bei der Exstirpation einzelner Lungenlappen in der Versorgung des Bronchus. Zu vermeiden ist vor allen Dingen das Emphysem des Mediastinums und weiter der anderen Lunge. Zu diesem Zweck ist bei der Präparation des Hilus nach Möglichkeit die Verletzung der Pleura zu vermeiden, soweit sie erfolgt ist, die Pleura um den Stumpf sorgfältig zu vernähen. Dabei muß die Ligaturstelle des Stumpfes nach außen in der Pleurahöhle liegen bleiben. Am besten wird sich das erreichen lassen, wenn es möglich ist, einen kleinen Lungenstumpf mit dem Hilus stehen zu lassen und diesen nach Versorgung der Gefäße und des Bronchus zur Deckung des letzteren zu benutzen.

4. Ob die Pleurahöhle primär zu schließen oder zu drainieren ist, muß weiterer Beobachtung vorbehalten bleiben. Bei Exstirpation einzelner Lungenlappen erscheint Drainage und Tamponade zunächst als der sichere Weg zur Vermeidung sowohl der Infektion als des Spannungsthorax und des Emphysems. Bei der Exstirpation ganzer Lungen sollte wegen der voraussichtlichen Schwierigkeit der späteren Empyemheilung versucht werden, die Pleurahöhle zu schließen und eine primäre Heilung zu erzielen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Friedrich, P. L.*, Die Chirurgie der Lungen. Unter gleichzeitiger Mitteilung von Versuchen zur Lungenphysiologie und von eigenen operativen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chirurg. 82, 1147. 1907. — [2]) *Friedrich, P. L.*, Über den Raumausgleich in der Brusthöhle nach einseitiger Lungenamputation nebst Bemerkungen über das operative Mediastinalemphysem. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 37. Kongreß 1908, S. 571. — [3]) *Gerulanos, M.*, Eine Studie über den operativen

Pneumothorax im Anschluß an einen Fall von Lungenresektion wegen Brustwandsarkom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 49, 497. 1898. — [4]) *Heidenhain, L.*, Ausgedehnte Lungenresektion wegen zahlreicher eiternder Bronchiektasien in einem Unterlappen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 30. Kongreß 2, 636, 1901. — [5]) *Körte*, Diskussion. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 40. Kongreß 1, 149. 1911. — [6]) *Kümmell*, Diskussion. Ebendaselbst. 40. Kongreß 1, 147. 1911. — [7]) *Lenhartz*, Diskussion. Ebendaselbst. 36. Kongreß 1, 60. 1907. — [8]) *Meyer, Willy*, Zur Frage der Versorgung des Bronchusstumpfes bei Lungenexstirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 55, S. 1713. — [9]) *Müller, W.*, Eine Thoraxwand-Lungenresektion mit günstigem Verlauf. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 39, 40. 1893. — [10]) *Robinson, Samuel*, Experimental surgery of the lungs. Ann. of Surg. 47, 184. 1908. — [11]) *Sauerbruch* und *Schumacher, E.*, Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1911. — [12]) *Schlesinger, Arthur*, Experimentelle Untersuchungen über Lungenoperationen unter intrathorakaler Insufflation. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 40. Kongreß 2, 448. 1911. — [13]) *Stretton, J. Lionel*, A case of successful excision of a portion of the right lung for pulmonary tuberculosis. Lancet 2, 161. 1906. — [14]) *Tiegel, Max*, Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1907, 3. Supplementband, S. 789.

(Aus der Propädeutisch-Chirurgischen Klinik in Saratow [Direktor: Prof. Dr. *W. J. Razumowsky*].)

Die Behandlung der corticalen Epilepsie mit Alkoholinjektionen in die motorischen Zentren.

Von

Dr. S. L. Koljubakin,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Januar 1923.)

Die chirurgische Behandlung der Epilepsie fand schon seit dem Altertum statt. Wir möchten an den Vorschlag von *Aretaeus Themison* (Trepanation), an die betreffenden Schriften von *Celsius Asklepiades* u. a. erinnern. In der neuesten Zeit entstanden nach genaueren wissenschaftlichen Beobachtungen über Epilepsie von klinischer und pathologischer Seite zweckmäßigere Operationsmethoden, und seit der antiseptischen Wundbehandlung sind die Eingriffe am Gehirn fast völlig gefahrlos geworden.

Die Erfahrungen über operative Behandlung traumatischer Epilepsie *Jackson*schen Typus, sind sehr zahlreich — Hunderte von Fällen. Hier gerade kann die Entfernung der Ursache (Fremdkörper, Cysten, Verwachsungen, auf das Hirn drückende Knochensplitter usw.) besonders in frischen Fällen, den Anfall beseitigen und sogar die Krankheit heilen, wie das besonders von *Tillman* bewiesen wurde.

Der letzte Weltkrieg gab eine zahllose Menge von traumatischer Epilepsie und hat unsere Erfahrungen über ihre chirurgische Behandlung sehr bereichert.

So ist man naturgemäß zur Frage von der Behandlung corticaler *Jackson*scher Epilepsie nicht traumatischen Ursprunges, bei Abwesenheit irgendwelcher wahrnehmbaren Veränderungen in den sogenannten motorischen Zonen der Hirnrinde gekommen. Hier hat man gewisse Formen allgemeiner genuiner Epilepsie mit festgestellten Herderkrankungen hinzugefügt.

Zuerst haben *Horsley* und *v. Bergmann* im Jahre 1887 den Vorschlag gemacht, bei nicht traumatischer *Jackson*scher Epilepsie die motorischen



Zentren zu entfernen. Doch selbst *v. Bergmanns* Autorität konnte damals dieser Operation nicht das Bürgerrecht erobern.

In Rußland begann man *Horsleys* Operation bei *Jackson*scher Epilepsie nicht traumatischen Ursprunges in der ersten Hälfte der neunziger Jahre (*Razumowsky*) anzuwenden: von 1895—1902 sind die ersten Arbeiten erschienen. *Razumowsky* hat 14 Fälle von *Jackson*scher Epilepsie (nicht traumatischer) nach *Horsley* mit Abtragung der Zentren operiert und hatte dabei keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen. Die Resultate waren in der Hälfte der Fälle gute, negative — 3—4, in einigen Fällen — zweifellose Heilung.

Ungefähr gleichzeitig mit *Razumowsky* begann auch *F. Krause* die Abtragung der Zentren anzuwenden. Von 49 von ihm operierten Fällen sind nur einige vollkommen geheilt.

Unter den russischen Chirurgen operierten nach *Horsleys* Methode *Minz*, *Spassokukotzky* und andere auch mit wenig befriedigenden Resultaten, im Sinne der Heilung.

Zu erwähnen sind noch *Fraenkels* Arbeiten, in denen er die Bildung von Narben an Stelle der abgetragenen Zentren, wozu besonders die Nähte disponierend wirken, nachgewiesen hat.

Bircher hat weiter ein konservatives Mittel, die Behandlung der Epilepsie durch „Massage“, vorgeschlagen.

Jedoch hat schon *Razumowsky* in seiner zweiten Arbeit (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 101, Heft 4) folgendes erklärt: „In welcher Richtung sich die chirurgische Behandlung der *Jackson*schen nicht traumatischen Epilepsie weiter entwickeln wird, ist schwer zu sagen. Hier sind zwei Wege denkbar: 1. das Abtragen der Zentren in einem größeren Umfange, als dies bisher üblich war; diese Richtung mag wohl zulässig erscheinen, da die Paralysen, welche die Zentreeexcision in den von Chirurgen eingehaltenen Grenzen nach sich zieht, nicht von Bedeutung sind, 2. der andere Weg — die Umänderung der Zentren (hiermit ist die Vernichtung der epilepsogenen Eigenschaften dieser Zentren gemeint) auf mechanischem Wege, wie es *Bircher* vorschlägt (Massage), oder beispielsweise durch Alkoholinjektionen, wie wir (*Razumowsky*, Russ. Chir. Archiv 1910, Centr. f. Chir. 1912) sie im Jahre 1909 am Ganglion Gasseri angewandt haben.“

Alles bisher Erwähnte bezieht sich auch auf die Behandlung der sogenannten *Koshewnikow*schen Epilepsie (Epilepsia partialis continua). Die von *Koshewnikow* im Jahre 1884 in Rußland und unabhängig von ihm von *Bruns* in Hannover beschriebene Form der Epilepsie hat schon ihre eigene große Literatur (*Enzière* et *Maillet*, *Longu*, *Krumholz*, *Landry*, *Smiergold*, *Darkschewitsch*, *Suchon*, *Krol*, *Majewsky*, *Choroschko*, *Omorokow* usw.). Eine ganze Reihe von Autoren hält auf Grund von Beobachtungen an Kranken mit pathologisch-anatomischem Befunde,

8*



die Form der *Koshewnikow*schen Epilepsie für eine Erkrankung (der Rinde) mit corticaler Lokalisation, während die Minderzahl dies bestreitet (in Rußland *Choroschko*).

Die Erfahrungen über operative Behandlung nach *Horsley* mit Abtragung der Zentren bei der *Koshewnikow*schen Form haben die wissenschaftliche Begründung unserer operativen Eingriffe an den Zentren nachgewiesen; in Rußland: *Razumowsky*, *Beresnegowsky*, *Mysch*, *Sawinkoff*, *Kossogliadow*, *Spassokukotzky*). Die letzten Mitteilungen von Prof. *Omorokow* aus Tomsk geben uns eine Statistik von 24 operierten Fällen bei *Koshewnikow*scher Epilepsie mit Abtragung der Zentren mit folgenden Resultaten; in 10 Fällen — eine gewisse Besserung, Verschwinden der Anfälle mit den krankhaften Zuckungen; in 3 Fällen sind die Anfälle schwächer geworden, in 5 Fällen negative Resultate, und 5 Kranke hat er verloren.

Wenden wir uns jetzt zu unserem Material. Wir hatten zur Verfügung 2 Kranke mit *Jackson*scher Epilepsie und einen mit Epilepsia partialis continua (*Koshewnikow*sche Form). Anstatt *Horsleys* Operationsmethode mit Abtragung der Zentren anzuwenden, folgten wir dem Vorschlage von Professor *Razumowsky* und injizierten 80% Alkohol in die motorischen Zentren der Hirnrinde zwecks Zerstörung der Nervenzellen. Alkohol hat man schon seit langem an den peripherischen Nerven angewendet: bei Neuralgien (*Schlosser*, *Haertel*, *Braun*, *Dollinger*, *Pussep* und andere), bei Causalgien (*Razumowsky*, *Sicard* usw.). *Alexander* und *Unger* hatten im Jahre 1912, anstatt der Entfernung des Ganglion Gasseri, in das letztere Alkohol injiziert. Dasselbe hat *Razumowsky* in Rußland schon im Jahre 1909 getan. Was den therapeutischen Effekt bei peripherischen Nerven betrifft, so zweifelt wahrscheinlich niemand mehr daran.

Das oben Dargelegte brachte uns auf die Idee, die Alkoholinjektionen bei corticaler Epilepsie, um die motorischen Zentren zu zerstören, anzuwenden. Ich führe im folgenden die gekürzten Krankheitsgeschichten an.

Nr. 1. Der Kranke K., 17 Jahre alt, Bauer. Am 3. XI. 1922 in die Nervenklinik von Prof. *Ossokin* aufgenommen. Krank seit dem Frühling 1922. Die Anfälle wiederholten sich jeden 3.—7. Tag. Zwei Monate nach dem ersten Anfall begannen die krampfhaften Zuckungen im rechten Arme, im Beine und in der Backe. Der Kranke wurde längere Zeit mit „häuslichen" Mitteln behandelt. Lues negativ. Der Vater ist vollkommen gesund, die Mutter starb an „einer Erkältung". Status praesens: Der Pat. ist von mittlerem Wuchs, der Ernährungszustand ziemlich gut. Die inneren Organe weisen nichts Abnormes auf. An der rechten oberen Extremität finden wir Atrophie der Muskeln und Contractur des Ellbogens und des Handgelenks. Beständiges krampfhaftes Zittern des rechten Beines, was der Pat. nur durch Andrücken mit dem gesunden Beine verhindern konnte. Dasselbe mit dem rechten Arme. Leichte Parese des unteren Facialiszweiges, der rechten Seite. Die Sprechart weinerlich mit unterbrochener Intonation.



Schläft sehr unruhig. Die herausgestreckte Zunge ist etwas nach rechts abgekehrt und zeigt choreatische Zuckungen. Die Sehnenreflexe: links — ein wenig herabgesetzt, rechts — wegen der konstanten krampfhaften Zuckungen nicht auszulösen. Die Symptome von Babinsky und Oppenheim sind negativ. Die vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Funktionen — normal. Psychischer Zustand ohne wahrnehmbare Veränderungen.

Operation 6. XII. 1922 (*Koljubakin*). Osteoplastische Resektion des Schädels nach *Wagner* in dem Gebiete der motorischen Zentren der linken Seite. Um stärkere Blutung zu vermeiden, hat man den Kopf an der Grenze zwischen Schädel und Gesicht mit einem Gummischlauch umbunden. Durchtrennung der Knochen mit Hilfe von Fräse und Säge — elektrischer Motor —. Nachdem der Hautmuskelknochenlappen abgehoben und nach unten zurückgeschlagen worden war, wurde die Dura mater durch einen Schnitt, welcher etwa $1^1/_2$ cm höher und parallel zur Basis des Lappens ging, eröffnet. Parallel dem ersten wurde 3 cm höher ein anderer Schnitt geführt. Mit Hilfe von stumpfen Häkchen wird die Dura zart auseinandergezogen und die Hirnfläche an der Rolandschen Furche besehen. Keine wahrnehmbaren Veränderungen. Dann wurde auf eine unipolare Elektrode eine Injektionsnadel von einer Rekordspitze aufgesetzt, und durch Einstechen der letzteren in die Hirnrinde fanden wir schnell und leicht die betreffenden motorischen Zentren des Beines, wohin wir gleich, ohne die Nadel herauszuziehen, mit einer Rekordspritze 0,5 ccm 80proz. Alkohol injizierten.

In derselben Weise fanden wir die motorischen Zentren des Armes und des Gesichts und führten dabei in alle Zentra 2,0 ccm Alkohol ein. Da die Dura nach dem Abnehmen der Häkchen nur wenig klaffte, wurde der Hautmuskelknochenlappen an seine Stelle reponiert und die Hautwunde mit Seidennähten geschlossen. Leichter Kompressionsverband.

Die Operation wurde gut überstanden. Während der Wundheilung überstieg die Temperatur nicht 37,3. Allgemeinbefinden während der ganzen Zeit gut. Die Zuckungen wurden vollkommen unterbrochen.

8. XII. Der Kranke kann verschiedene Bewegungen mit den Extremitäten ausführen. Er setzte sich ohne fremde Hilfe auf, wozu er vor der Operation nicht imstande war. Die krampfhaften Zuckungen sind verschwunden. Die Reflexe sind nicht erhöht. Die Muskeln sind nicht rigide. Nervensystem normal. Das subjektive Befinden ist sehr gut.

15. XII. Abends wurden krampfhafte Zuckungen der rechten Extremitäten bemerkt — doch viel schwächer als vor der Operation.

16. XII. Verband. Prima Intentio. Der Kranke ist ruhig. Schwache Zuckungen treten in langen Intervallen wieder auf. Der Kranke schläft gut.

20. XII. Idem.

Nr. 2. Pat. K., 24 Jahre alt, Bauer. *Jacksonsche* Epilepsie. Die Anamnese ergibt Hinweise auf ein Trauma capitis. Lues und Alkoholismus negativ. Die inneren Organe weisen nichts Abnormes auf. Die Sehnenreflexe der rechten Extremitäten sind erhöht. Krank seit dem 5. V. 1919. Die Anfälle wiederholen sich jede $1^1/_2$ bis 2 Wochen und sind von 10 Minuten Dauer. Während des Anfalles geht das Bewußtsein teilweise verloren.

Operation 25. X. 1922 (*Koljubakin*). Osteoplastische Resektion des Schädels nach Wagner in dem Gebiete der motorischen Zentren der rechten Seite. Bei der Eröffnung der Dura stießen wir auf Verwachsungen von unbedeutender Größe, welche leicht getrennt wurden. Es wurde in die Zentren 2 ccm 80proz. Alkohol injiziert. Der Verlauf der Wundheilung glatt. Das subjektive Befinden ist gut.

4. XI. Verband. Prima Intentio. 2 Monate nach der Operation erlebte der Pat. einen Anfall, aber viel leichterer Form.



Nr. 3. Pat. S., 14 Jahre alt. *Jacksonsche* Epilepsie. Allgemeine Ernährung genügend gut; innere Organe in Ordnung. Ellbogencontractur des linken Armes. Die Muskeln des linken Armes und des linken Beines sind atrophiert. Leidet seit Kindheit. Die Anfälle wiederholten sich 2—3 mal täglich und sogar öfter: es genügte starkes Klopfen, Erschütterung usw., um den Anfall auszulösen. Die Krämpfe beginnen im linken Arm, gehen auf das linke Bein über. Intelligenz etwas mangelhaft. Muskelspannung, Hautsensibilität, Sehnenreflexe normal. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren deutlich auf Licht. Krampfhafte Zuckungen sind nur während des Anfalles vorhanden.

12. XII. (Operation *Koljubakin*). Osteoplastische Resektion in dem Gebiete der motorischen Zentren. Die Dura wurde durch 2 parallele Schnitte — wie in den vorigen Fällen — eröffnet. Die Pia mater ist etwas hydropisch geschwollen. An der Hirnoberfläche sind keine wahrnehmbaren Veränderungen zu finden. Es wurde in die Zentren etwa 3 ccm 80 proz. Alkohol diffus injiziert. Die Operation wurde gut überstanden. Die Wundheilung verlief bei einer Temperatur nicht über 37,5.

18. XII. Die ganze Woche frei von Anfällen. Das allgemeine Befinden ist gut.

29. XII. Keine Anfälle.

Wenden wir uns zur Alkohollösung. *Berard* nimmt folgende Lösung als neurolytische an: 80% Alkohol, $^1/_2$% Menthol und 1% Novocain. *Härtel* und *Kiliani* empfehlen eine einfache 80% Alkohollösung. In unseren Fällen wurde 80% Alkohollösung angewandt. Was die Erfolge anbetrifft, zeigte der Patient Nr. 1 nach der Operation eine gewisse Besserung; die krampfhaften Zuckungen haben abgenommen; der Kranke bekam die Möglichkeit, in den ersten Tagen nach der Operation ohne fremde Hilfe zu sitzen, die Nahrung zu sich zunehmen usw. Da die Zuckungen wieder begannen, führten wir 16 Tage nach der ersten wegen des standhaften Wunsches des Kranken die zweite Operation aus.

Operation 22. XII. 1922. Der Hautmuskelknochenlappen war sehr leicht abzuheben. Auf der Oberfläche der Dura mater sind unbedeutende alte Blutgerinnsel mit zarten bindegewebigen Verwachsungen wahrzunehmen. Die alten Schnittränder der Dura sind kaum bemerkbar. Mit stumpfen Häkchen werden die Ränder eines der ersten Durhschnitte auseinander gezogen, den anderen konnten wir nicht finden und mußten durch einen neuen Schnitt die Dura parallel eröffnen. Die Hirnoberfläche war normal. Die Pia ist von glänzendem Aussehen. Zwischen Dura und Gehirn sind keine Verwachsungen vorhanden. Die Gefäße an den Hirnfurchen treten deutlich hervor, und es ist keine Gefäßinjektion zu bemerken. Das Gehirn pulsiert deutlich. Wie bei der ersten Operation injizierten wir auch jetzt diffus aus 4 Stichen etwa 3 ccm Alkohol.

Der Kranke hat die Operation gut überstanden.

Pat. Nr. 2, bei welchem sich die Anfälle gewöhnlich jede $1^1/_2$—2 Wochen wiederholten, überstand jetzt 2 Monate nach der Operation einen Anfall, aber in viel leichterer Form.

Endlich ist die Patientin Nr. 3, welche in sehr schwerem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde (Anfälle 2—4 mal täglich) bis heute von Anfällen frei, und ihr subjektives Befinden ist gut. Im Anschluß an unsere Beobachtungen über die operative Behandlung der corticaler Epilepsie mit Alkoholinjektionen in die motorischen Zentren nach Prof. *Razu-*

mowsky möchten wir zuerst einige technische Angaben anführen. In allen zitierten Fällen konnten wir mit einem etwas kleineren Hautmuskelknochenlappen auskommen wie bei der *Horsley*schen Operation Dann, um ein überflüssiges Trauma zu vermeiden, wurde die Dura nur an zwei Stellen parallel zur Basis des Lappens eröffnet — also ohne Lappenbildung. Nach dem Abnehmen des Häckchens brauchen wir keine Nähte, denn die Dura weicht nur unbedeutend auseinander. Die Erregbarkeit der Zentren wird mittels der Injektionsnadel geprüft und bei Auffinden der letzteren, ohne die Nadel herauszuziehen, gleich Alkohol unter schwachem Druck injiziert. An Gehirn und Dura bleiben keine

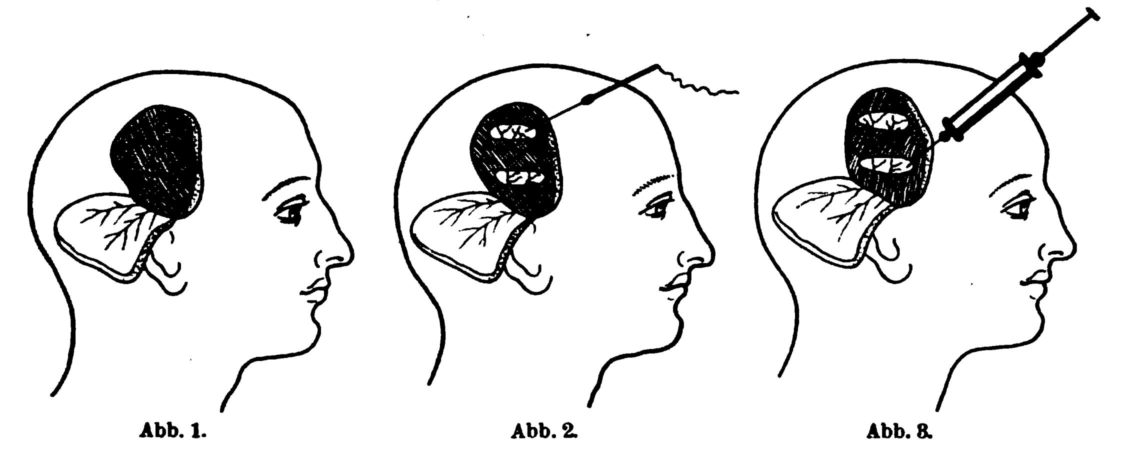


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Nähte (Fremdkörper), und die Operation dauert viel kürzere Zeit. Ungeachtet unserer therapeutischen Erfolge sind wir noch nicht imstande, allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen. Dauerresultate, Beobachtungen an zahlreichen Kranken und Erfahrungen über die heute noch wenig bekannten Veränderungen des Gehirns bei Alkoholinjektionen sowie über die zulässige Zahl der Einstiche — das sind die kardinalen Fragen, welche durch die ersten Operationen angeregt sind. Veröffentlichungen von anderen Autoren werden uns helfen, die Frage der Behandlung der corticalen Epilepsie von allen Seiten zu beleuchten, und vielleicht werden unsere ziemlich befriedigenden Resultate noch besser begründet werden.

Es sei uns am Schluß gestattet, folgende Bemerkungen zu machen:

1. Die Resultate der Operationen geben uns das Recht, wie wir glauben, die Alkoholinjektionen bei corticaler Epilepsie weiter fortzusetzen.

2. Bei der Anwendung der Alkoholinjektionen ist das Trauma des Schädels und Gehirns minimal; es bleiben normale physiologische Beziehungen an der Hirnoberfläche erhalten.

3. Der Einfluß des Alkohols auf das Zentralnervensystem muß parallel mit klinischen Beobachtungen experimentell an Tieren geprüft werden, was wir gleichzeitig mit der ersten Operation begonnen haben. Wir hoffen die Experimente in der nächsten Zeit zu veröffentlichen.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie der Militär-Med. Akademie in St. Petersburg [Leiter: Prof. *W. N. Schewkunenko*].)

Über extraorgan- und intraorganliegende Gefäßkollateralen[1].

Von
Privatdozent Dr. **Alexander Melnikoff.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Dezember 1922.)

Durch klinische Beobachtungen der Schule von *W. A. Oppel* ist festgestellt, daß der kollaterale arterielle Druck, an den Extremitäten gemessen, zwischen 0 mm und 50 mm Hg schwankt (*Taube*), was zweifelsohne nicht allein für die Existenz kollateraler Wege, sondern auch für ihre Unbeständigkeit spricht; es gibt folglich bedeutende Varianten. Die angeführten Druckschwankungen lassen sich durch drei sehr wichtige Faktoren erklären, nämlich durch den physiologischen, anatomischen und pathologischen Zustand der Gefäßwand. Physiologische Verschiedenheiten des kollateralen Druckes, welche durch den Einfluß des Herzens und die Tätigkeit der Gefäßmuskeln bedingt sind, werde ich nicht besprechen, ebenso werde ich die pathologischen Faktoren unberücksichtigt lassen, bei denen die kollateralen Wege trotz ihrer beträchtlichen Breite insuffizient erscheinen können und z. B. die Unterbindung der A. carotis communis bei Arteriosklerose, d. i. die Unterbindung nur einer von den vier das Gehirn ernährenden Arterien, fast immer eine Gehirnerweichung zur Folge hat. Im vorliegenden Aufsatze werde ich auf Grund der im Institut von *W. N. Schewkunenko*[2]) ausgeführten Arbeiten nur die anatomischen Varianten der Gefäßkollateralen behandeln, und zwar hauptsächlich die Anordnung der kollateralen Wege innerer Organe; die Betrachtung der Architektur der kollateralen Anastomosen am Rumpf und den Extremitäten fällt nicht in den Rahmen meiner Arbeit.

Der kollaterale Blutkreislauf innerer Organe verdient besondere Aufmerksamkeit, da von der Entwicklung der kollateralen die normale Funktion des Organs abhängt sowie der Ausgleich des Blutstromes

[1]) Mitgeteilt in der Russischen chirurgischen Pirogoffs-Gesellschaft 28. XII. 1921.

[2]) Siehe das Literaturverzeichnis Nr. 1—23.



bei pathologischen Vorgängen in den Gefäßen oder bei zufälligen Verletzungen im Lauf von Operationen irgendeines der Hauptgefäße, welche das Organ nähren. In der Literatur ist eine Reihe von Nekrosen der Wandungen hohler Organe nach an ihnen ausgeführten Operationen beschrieben, so z. B. am Magen, am Darm. Ebenso sind auch Nekrosefälle parenchymatöser Organe veröffentlicht, z. B. des linken Leberlappens nach Unterbindung des Ramus sinister a. hepaticae propriae im Laufe einer Operation an den Gallenwegen (*Narath*) oder die Nekrose des ganzen Organs bei der Unterbindung der A. hepatica prop. (*Salzer*). Aber neben solchen Beobachtungen gibt es in der Literatur Hinweise, daß die Unterbindung eines solchen Gefäßes, wie z. B. der A. hepatica dextra, nicht immer die Nekrose dieses Organs nach sich zieht (*Kehr*, *Hoffmeister*), was natürlich durch die Anwesenheit einer Varietät — eines großen kollateralen Gefäßes, das diese Arterie vertritt —, zu erklären ist.

Es ist höchst interessant, daß sich bei *Eustachius* eine ziemlich genaue Abbildung des arteriellen und venösen Systems der Baucheingeweide findet, dabei sind alle Gefäße auf einer Abbildung aufgetragen, so daß das extraorganliegende System der kollateralen Wege klar hervortritt. Vor verhältnismäßig kurzer Zeit leugneten eine Reihe von Autoren mit *Cohnheim* an der Spitze das Vorhandensein von Anastomosen zwischen den Arterien innerer Organe, *Litten* dagegen widerlegte diese Behauptung und bewies, daß die Gefäße parenchymatöser Organe miteinander reichlich anastomosieren. Noch im Jahre 1912 bewies *Reiseissen* in einer mit ausgezeichneten Abbildungen ausgestatteten Monographie die Anwesenheit breiter Anastomosen zwischen den Verzweigungen der A. bronchiales und anderer Lungengefäße; was die Gefäße der Leber betrifft, so erwies *Lalaubie* an der Hand genauer Untersuchungen das Vorhandensein intraorganliegender Anastomosen zwischen den Gefäßen des rechten und linken Leberlappens, wodurch er endgültig die Lehre von der vollständigen autonomischen Trennung des Gefäßsystems beider Lappen dieses Organs widerlegte.

Die Haupt- und Komplementärgefäße. Unter den ein und dasselbe Organ nährenden Gefäßen muß man die Gefäße der Hauptrichtung und die Komplementärgefäße (Abb. 4[9]) unterscheiden. Das Hauptgefäß ist seinem Kaliber nach dicker als das komplementäre, beginnt immer vom Hauptstamme, unter dem vom anatomisch mechanischen Standpunkte aus vorteilhaftesten Winkel, während die Komplementärgefäße unter rechten oder retrograden Winkeln zur Richtung des Blutstromes abgehen. Als das demonstrativste Beispiel einer solchen Gefäßanordnung kann die obere und untere Schilddrüsenarterie dienen, von denen die A. thyreoidea sup. immer dünner als die untere ist und von der A. carotis ext. unter einem retrograden Winkel abgeht, weshalb das Blut in dieser Arterie in einer dem Hauptstrom ganz entgegengesetzten Richtung fließt. Dasselbe bemerkt man an den Gehirngefäßen, wenn man die A. carotis int. mit der A. vertebralis zusammenstellt, von denen letztere nicht nur unter einem unvorteilhaften Winkel abgeht, sondern auch noch in einem Knochenkanal eingeschlossen ist.



Die Quantität der Gefäße und ihre Abhängigkeit von der Lage des Organs. Die Zahl der das Organ mit Blut versorgenden Arterien ist nicht immer die gleiche, und wir können hier einige recht interessante Tatsachen vermerken, nämlich, daß alle symmetrisch gelegenen Organe, wie z. B. das Gehirn, die Schilddrüse, die Lungen, die Harnblase, die Nebennieren, immer nicht weniger als zwei Haupt- und zwei Komplementärgefäße haben, eine Ausnahme bilden nur die Nieren, wenn auch nach den Forschungen *Ssmirnows* an den Nieren in 25,5% die Anwesenheit mehrerer Arterien konstatiert werden kann. Alle übrigen Organe, die unsymmetrisch liegen, wie z. B. die Leber (Abb. 4), der Darm, die Milz, haben nur ein Hauptgefäß, bisweilen ein Komplementärgefäß, nur der Magen bildet eine Ausnahme von dieser Regel, da er 2 Haupt- und 2 Kollateralgefäße hat.

Die Versorgung symmetrischer Organe durch 4 Arterien ist sehr typisch, dabei hat jede Hälfte des Organs wenigstens 2 Gefäße, ein Haupt- und ein Komplementärgefäß, z. B. wird das Gehirn von der A. carotis int. und A. vertebralis versorgt; beide Hälften der Schilddrüse haben je zwei untereinander reichlich anastomosierende Gefäße im Innern des Organs.

Der Hilus und seine Lage im Verhältnis der Serosa zum Organ. In allen inneren Organen und hauptsächlich in jenen, welche von Serosa bedeckt sind, gibt es immer einen Hilus, welcher der Ein- und Ausgangstelle der Gefäße, der Ausführungsgänge und der Nerven entspricht. An parenchymatösen Organen, die, wenn auch nur teilweise, mit Serosa bedeckt sind, ist der Hilus sehr scharf ausgeprägt, nimmt dabei ein beschränkteres Gebiet ein (Nieren, Lunge, Milz) und liegt stets an einer Seite des Organs. An röhrenförmigen Organen, an welche das Mesenterium nur von einer Seite herantritt, liegt der Hilus dem ganzen Organ entlang (Dünn- und Dickdarm, Abb. 1 und 2); was den Magen und die Gebärmutter anbelangt, so haben sie 2 Mesenterien, daher besitzen sie zwei Hilus, welche einander gegenüberliegen. Alle hohlen Organe, die außerhalb der Serosa liegen, haben keinen Hilus im eigentlichen Sinne des Wortes (Oesophagus, Harnblase, Harnleiter).

Die Kollateralen äußerer und innerer Ordnung. Die Kollateralwege innerer Organe werden in zwei große Gruppen eingeteilt: zur ersten gehören die Kollateralen äußerer Ordnung und zur zweiten die Kollateralen innerer Ordnung. Als Kollateralen äußerer Ordnung werden solche Anastomosen bezeichnet, welche zwei verschiedene Gefäßsysteme vereinigen, z. B. die Kollateralen zwischen dem kleinen und großen Blutkreislauf; zu den inneren Kollateralen rechnet man jene, welche die Verzweigungen eines und desselben Kreises vereinigen, z. B. die Kollateralen zwischen der A. pancreat. duod. sup. et inf. (Abb. 3[7, 6]).



Die Bestimmung der extra- und intraorganliegenden Kollateralen. Auf Grund der Erforschung des kollateralen Blutkreislaufs innerer Organe ergibt sich äußerst deutlich eine scharfe anatomisch-chirurgische Einteilung der Kollateralen in zwei große Gruppen: in extraorganliegende Kollateralen (Abb. 1, 2 und 5[5]) und in Kollateralen, welche im Parenchym des Organs oder in seinen Wandungen liegen (intraorganliegende Abb. 3 und 4). Intra- und Extraorgankollateralwege haben untereinander das gemein, daß sie nach einem Typus der Gefäßkreise gebaut sind, welche nach ihrer Anzahl, Größe und Form variieren (Abb. 1, 2, 3, 4, 5 und 6). Das System der Extraorgankollateralen ist stärker entwickelt (Abb. 1 und 2) als das System der intraorganliegenden (Abb. 4[15]), weil sie im lockeren Gewebe liegen, welches ihre Verbreitung nicht verhindert, außerdem vereinigen sie dem Kaliber nach sehr große Gefäße, und schon deshalb müssen sie breiter und daher wertvoller sein.

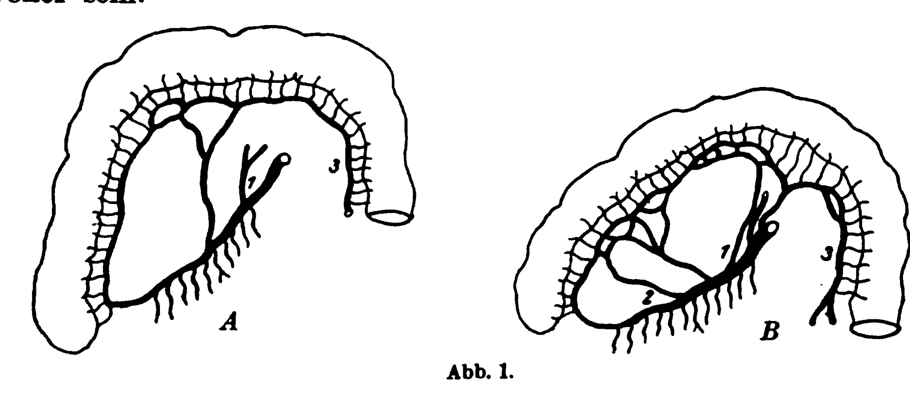


Abb. 1.

Man muß den Begriff der Extra- und Intraorgankollateralen strikt abgrenzen. Betrachtet man diese Kollateralen insgesamt, so kann man sie in 3 Typen zusammenstellen: 1. den am meisten ausgeprägten *Extraorgantypus*, bei dem die benachbarten Gefäße außerhalb des Organs einen Kreis bilden (Abb. 1, 2 und 5[5]); 2. den *Übergangstypus*, wenn zwei außerhalb des Organs liegende Gefäße durch einen Bogen vereinigt werden, der im Parenchym (Abb. 3[6, 7] und 5[8]) oder in der Wandung des Organs verläuft, und 3. wenn zwei innerhalb des Organs sich trennende Gefäße sich wieder miteinander vereinigen, d. h. Kreise von reinem *Intraorgantypus* (Abb. 4[15] und 5[9]) bilden. Es ist klar, daß die Kollateralen des 1. Typus wichtiger sind, weil beim Verschluß eines der großen Äste, der Blutkreislauf sich vollständig auf Kosten des zweiten wiederherstellen kann, da die häufigste Lage der Kollateralwege außerhalb des Organs, in den Peritonealfalten (Abb. 1 und 2), am vorteilhaftesten ist und nichts die Gefäße hindert sich auszubreiten, um die ursprüngliche Breite des Blutstromes wiederherzustellen. Die Extraorgangefäße dagegen, welche ihre Verbindung

mittels Intraorgankollateralen herstellen, sind weniger wertvoll, weil hier die Bedingungen zur Anpassung an eine erhöhte Funktion wenig günstig sind: 1. da diese Kollateralen enger (Abb. 3[6, 7]) sind, und 2. da infolge großer Dichtigkeit der Parenchymorgane beträchtliche Hindernisse zur Ausbreitung der Gefäße entstehen. Die Kollateralen dieses Typus sind sehr gut an röhrenförmigen Organen ausgebildet, wo sie einen Ergänzungsapparat zu den Kollateralen des ersten Typus darstellen. Die genannten Kollateralen breiten sich in der Nähe der inneren Oberfläche und unweit vom Hilus des Organs aus; es ist klar, daß solche Blutwege der parenchymatösen Organe funktionell schwächer sind als in den röhrenförmigen Organen, da sie durch keine Extraorgankollateralen verstärkt werden. Die Kollateralen des dritten Typus sind funktionell noch weniger als die vorigen wertvoll, weil sie keine von den Extraorganverzweigungen ersetzen können und daher nur eine rein lokale Bedeutung im Gebiet zweier Gefäße allein haben (Abb. 3[13] und 4[15]).

Man hat also 3 Typen der Gefäßverbindung: 1. Typus — Verbindung außerhalb des Organs — die wirksamsten Anastomosen (Abb. 2[5] und 5[5]), dann eine Verbindung der Extraorgankollateralen durch innerhalb des Organs liegende Bahnen (2. Typus) — weniger wirksame Kollateralwege (Abb. 3 und 5[8]) und schließlich Verbindung der Intraorganbahnen durch im Inneren der Organe verlaufende Gefäße (3. Typus); diese Kollateralen leisten am wenigsten (Abb. 3[13] und 5[9]).

Die Stärke der Entwicklung der Extraorgankollateralbahnen hat eine sehr große Bedeutung für die Funktion des Organs im Falle der Blutstrombehinderung im Hauptstamm, da nur mit ihrer Hilfe der Blutkreislauf sich völlig wiederherstellen kann, während die Intraorgankollateralen schwächer ausgeprägt sind und eine rein lokale Bedeutung für den Ausgleich des Blutstromes auf einem verhältnismäßig kleinen Gebiete des Organs haben. Von diesem Gesichtspunkte sind die Extraorgankollateralen wirksamer und bieten für praktische Zwecke das größte Interesse dar. Vom anatomischen Standpunkte aus variieren die Extraorgankollateralen häufiger als die Intraorgankollateralen (vgl. Abb. 1, 2[A] und 2[B]), was durch die verschiedenen Anforderungen, die an dies oder jenes Organ gestellt werden, erklärlich ist. Die Untersuchungen im Institut von *W. N. Schewkunenko* haben das Vorhandensein der Varietäten in der Lage der Organe endgültig festgestellt, und es ist erwiesen, daß die diese Organe versorgenden Gefäße in einigen Fällen vom anatomisch-mechanischen Standpunkte aus unter sehr günstigen Verhältnissen verlaufen, in anderen Fällen umgekehrt. Im letzteren Falle geschieht der Ausgleich der Blutversorgung durch die Kollateralbahnen und in erster Linie durch die Gefäße, welche außerhalb des Organs verlaufen.



Typen des Gefäßbaues. *W. N. Schewkunenko* bemerkte als erster, daß man alle Gefäße (Arterien und Venen) vom architektonischen Standpunkte in zwei bestimmte Typen zusammenfassen kann: den Magistraltypus (Abb. 2^{A}), welcher vom embryonalen und vergleichend anatomischen Gesichtspunkte der vollkommenste ist, und den ihm entgegengesetzten zerstreuten Typus (Abb. 2^{B}), der weniger vollkommen ist. Die Kollateralbahnen sind gleichfalls nach einem dieser Typen gebaut und nähern sich bald dem magistralen, bald dem zerstreuten Typus.

Das Vorhandensein breiter und kurzer Kollateralen hat für die Wiederherstellung des Kollateralkeislaufes eine große Bedeutung, da auf engen und langen Kollateralbahnen (Abb. 3^{A}) der Blutdruck schnell und stark sinkt. *W. A. Oppel* erklärt die anatomische Insuffizienz von Kollateralen durch ihre geringe Entwicklung, enges Kaliber und

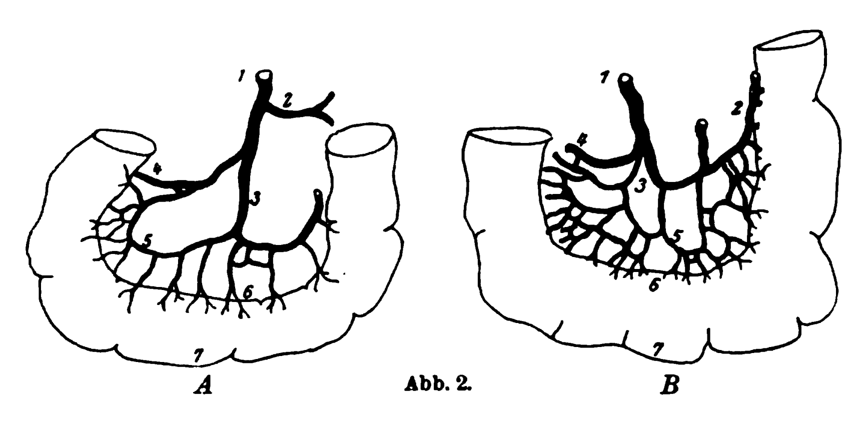


Abb. 2.

bedeutende Länge, wozu man noch eine sehr wichtige Tatsache hinzufügen muß, nämlich: den Bautypus der Kollateralen, d. i. ihre äußere und innere Architektur. Die größte Bedeutung für die regelmäßige Funktion der Kollateralen hat der Winkel, unter welchem diese Gefäße abgehen (Abb. 1^{B}, Winkel 1 und 2), ebenso wie das Vorhandensein eines Sporns an der Stelle der Bildung der Kollateralbahn. Die Kollateralkreise an den Extremitäten bilden ein ausgezogenes System von Bogen, welche mit der Richtung des Hauptstammes zusammenfallen, während an den inneren Organen häufiger Bogen vorkommen, die zu dem Hauptstamm eine quere Lage einnehmen, z. B. der Circulus arteriosus Willisii, die arteriellen Bogen des Magens, der Gebärmutter usw., was natürlich den Blutdruck in den Kollateralen beeinflussen muß. Jene Kollateralen, welche unter einem rechten oder retrograden Winkel abgehen, werden vom anatomisch-mechanischen Standpunkte mehr Hindernisse bieten, und daher ist es klar, daß der Kollateralkreislauf an den Extremitäten vom architektonischen Standpunkte günstiger sich gestaltet als an den inneren Organen.



Kollateralen von lokaler Bedeutung und weitgehende Kollateralen. Extra- und Intraorgankollateralen kann man noch in 2 Gruppen einteilen, nämlich: Extrasystemkollateralen oder weitgehende Kollateralen und Systemkollateralen oder Kollateralen von lokaler Bedeutung (Abb. 2[5]). Die Systemkollateralen verbinden die Verzweigungen eines und desselben Stammes oder die Gefäße eines bestimmten Organs, z. B. die Extra- und Intraarterialkreise des Pankreas (Abb. 3[7, 13]). Die Extrasystemkollateralen verbinden die Gefäße, welche zu verschiedenen Organen gehen, z. B. die Intraorganverbindung der A. hepatica mit den Zwerchfellgefäßen, oder die Extraorgananastomosen zwischen den A. mesent. sup. et inf. oder mit den Verzweigungen der A. lienalis. Die Systemkollateralen sind öfter größer und wirksamer als weitgehende Kollateralen.

Die Kollateralen äußerer Ordnung. Die Extraorgankollateralen äußerer Ordnung zwischen dem kleinen und großen Kreislauf finden sich beim Menschen sehr selten, zu ihnen gehören die Fälle, wo der Ductus arteriosus Botalli unverschlossen bleibt und in solchen Fällen eine sehr große Kollaterale bildet, die durchs ganze Leben funktioniert, was besonders häufig bei der Atresie der Pulmonalgefäße vorkommt. Beim Menschen sind die Kollateralen äußerer Ordnung nur intraorgan verteilt, wo sie auch sehr häufig vorkommen, zu ihrer Zahl müssen Anastomosen zwischen den A. pulmonales und A. bronchiales, oder zwischen den letzteren und den V. pulmonales gerechnet werden, was mir nicht selten an einigen Präparaten zu beobachten möglich war.

Der kleine und der große arterielle und venöse Kreislauf sind folglich außerhalb der Organe autonom, aber innerhalb der Organe gibt es fast immer Anastomosen, wenn sie auch nicht gleich gut ausgeprägt sind. In den Fällen, in welchen es Anastomosen zwischen den A. bronchiales und A. pulmon. gibt, vermischt sich das arterielle Blut des großen Kreislaufs mit dem venösen Blute des kleinen und umgekehrt, falls Anastomosen zwischen den V. bronchiales und V. pulmonalis vorhanden sind, vermischt sich das arterielle Blut des kleinen Kreislaufes mit dem venösen Blut des großen Kreislaufs; daraus leuchtet ein, daß die Bronchialgefäße nicht nur zwei Blutkreisläufe verbinden, sondern auch Anastomosen zwischen dem venösen und arteriellen System vorstellen. Anastomosen äußerer Ordnung zwischen dem Portalkreislauf und dem Hohlvenensystem sind immer vorhanden, aber nicht gleich gut entwickelt und sowohl außerhalb als auch innerhalb der Organe disponiert, z. B. die Anastomosen zwischen den Venen des Rectums[1]).

[1]) Die Anastomosen des Portalsystems sind in der Arbeit von *F. J. Walker* ausführlich beschrieben: Die chirurgische Anatomie des Portalvenensystems. Inaug.-Diss. 1920, Arch. f. klin. Chirurg. 1922 und Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922.



A. Extraorgankollateralen.

Zuerst werde ich die Extraorgankollateralbahnen behandeln, da sie am wertvollsten und wichtigsten sind.

Zu der Gruppe der Extraorgankollateralen gehört das System der Gefäßbogen, welche am häufigsten im *Mesenterium* enthalten sind (Abb. 1, 2 und 5) und vom architektonischen Standpunkte noch in zwei Untergruppen eingeteilt werden können, nämlich: in einigen Fällen bilden sie sich infolge der Verbindung der Gefäße der Haupt- und der Komplementärrichtung (z. B. A. gastr. dex. et sin.), in anderen Fällen durch Verbindung von Verzweigungen des sich teilenden Gefäßes (z. B. Verzweigungen der A. mesent. inf. [Abb. 2 und 4[13]]). Im ersten Falle ist der arterielle Kreis am reinsten, d. h., das eine Gefäß geht sozusagen ins andere über, weshalb der Hauptstamm des Gefäßes häufiger außerhalb des Organs gelegen ist, und von diesem Kreise gehen eine Reihe Intraorganverzweigungen nach dem magistralen Typus ab, welche im Innern des Organs sich wieder untereinander vereinigen, ein kompliziertes System von Intraorgankreisen der Gefäße bildend. Bei der zweiten Abart bilden sich Extraorgananastomosen zwischen den beiden Ästen des Hauptgefäßes, das sich außerhalb des Organs teilt, und dann dringen diese Verzweigungen in die Organsubstanz, wo sie ein kompliziertes Kollateralensystem abgeben (Abb. 4[13]).

Zur Gruppe der Extraorgankollateralen erster Ordnung muß man den kleinen und großen arteriellen Kreis des Magens, die seitlichen Kreise der Gebärmutter, den Circulus Willisii rechnen. Zur Gruppe der zweiten Varietät gehören die Gefäße des Dünn- und Dickdarms, bisweilen auch die Gefäße des Milzhilus (Abb. 5[5]). Die Kollateralen der ersten Abart sind wertvoller als die der zweiten.

Der Unterschied zwischen den Kollateralbahnen röhrenförmiger und parenchymatöser Organe. Beim Studium der Kollateralbahnen ergeben sich sehr bestimmte Tatsachen, welche als gesetzmäßig bezeichnet werden können, so beständig sind sie; eine von diesen Tatsachen ist der große Unterschied im Bau der Extraorgankollateralbahnen für parenchymatöse (Abb. 3, 4 und 8) und röhrenförmige Organe (Abb. 1, 2 und 5). Alle parenchymatösen Organe haben eine sehr geringe Anzahl von Extraorgankollateralen, welche dazu noch sehr schwach entwickelt sind; einige dieser Organe, wie die Leber z. B., haben fast gar keine Kollateralbahnen (Abb. 3). Dagegen sind die röhrenförmigen und hohlen Organe mit einem gut entwickelten Netz von Extraorgankollateralen versehen, deren Zahl in einem gewissen Zusammenhange mit der Entwicklung des Mesenteriums steht (Abb. 1 und 2). Der Dünndarm, der immer ein Mesenterium hat, besitzt ein sehr breit entwickeltes Extraorgankollateralensystem, während der Dickdarm, bei dem einige

Abschnitte kein Mesenterium besitzen, mit einer viel geringeren Anzahl solcher Bahnen ausgestattet ist. Der Magen hat ein sehr kurzes Mesenterium (Lig. hepato-gastricum), in welchem nur eine Kollateralbahn enthalten ist, die zumeist nach dem magistralen Typus gebaut und auf Kosten der A. gastrica sin., dex., A. hepatica und A. coeliaca gebildet ist; dieser Kreis kommt in eine schräge Ebene zu liegen, seine obere Abzweigung geht von der Aorta in aufsteigender retrograder Richtung, die im anatomisch-mechanischen Sinne am ungünstigsten ist, ab. Der erwähnte arterielle Kreis ist sehr typisch und beständig, obgleich

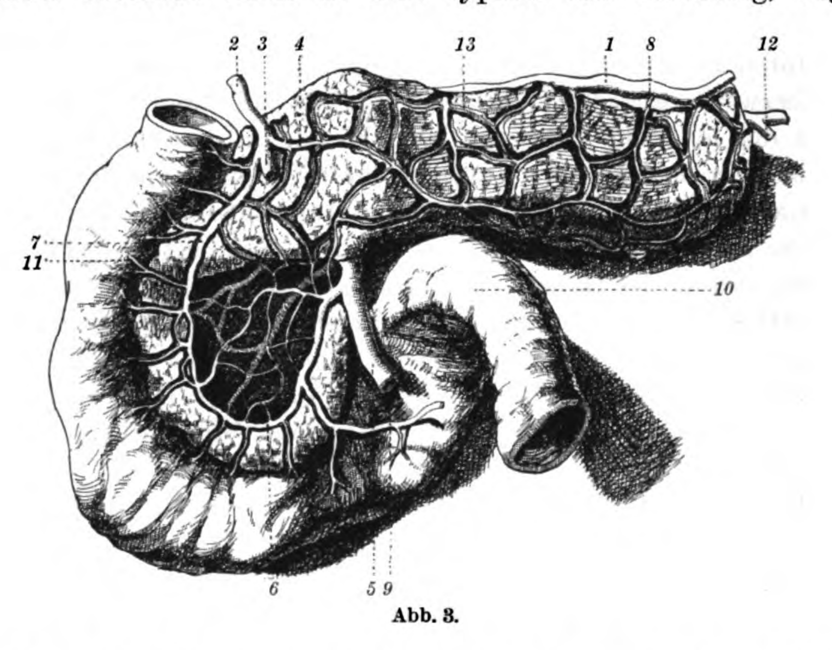


Abb. 3.

manchmal die Vereinigung der beiden Gefäße in der Magenwand liegt und innerhalb des Organs nach dem zweiten Typus zustande kommt. Der zweite größere arterielle Kreis schließt nicht nur den Magen, sondern auch andere benachbarte Organe in sich und ist aus der A. gastroduodenalis (Abb. 3^2), A. gastro-epiploica dex. (Abb. 3^3) und sinistra (Abb. 5^4 und 3^{12}), A. lienalis (Abb. 3 und 5^1), A. hepatica sowie auch als A. gastricae breves (Abb. $5^{2,\,3}$) gebildet. Dieser Kreis hat eine sehr große Bedeutung, da bei vollständigem Verschluß der A. lienalis sich der kollaterale Blutkreislauf in der Milz vermittels der A. gastro-epiploica sin. wieder herstellen kann (Abb. 5^4 und 3^{12}).

Die Darmkollateralen. Ein ebensolches System von arteriellen Extraorgankreisen, die nur stärker und schärfer ausgeprägt sind, beobachtet man am Darme (Abb. 1 und 2); diese anatomische Tatsache nützen die Chirurgen larga manu beim Operieren aus. Nur dank diesem ausgebildeten System von arteriellen Kreisen wird es möglich, bei der Operation der Wiederherstellung der Speiseröhre aus dem Dünndarm

nach *Roux* und aus dem Dickdarm nach *Kelling* 4—5 Mesenterialarterien zu unterbinden; der Blutkreislauf stellt sich hierbei durch Vermittlung des Arcus Riolani her (Abb. $1^{2,3}$).

Beim Vergleiche des Blutkreislaufes in einzelnen Abschnitten des Dickdarms bemerkt man leicht, daß das Gebiet des Colon transversum (Abb. $1^{A,B}$) sowie der beiden Flexuren, insbesondere der linken, von Gefäßen versorgt werden, welche vom Hauptstamm unter ungünstigeren Bedingungen (vom anatomisch-mechanischen Standpunkte aus) unter einem rechten oder größeren Winkel zur Hauptmagistrale abgehen (Abb. $1^{1,3}$). In der schlimmsten Lage befindet sich das Colon descendens, weil es von einem von der A. mesent. inf. fast in retrograder Richtung abgehenden Gefäß versorgt wird (Abb. 2^{2}). Dadurch erklärt es sich, weshalb das System der äußeren arteriellen Kollateralen am meisten im Gebiet der Flexuren, besonders links, entwickelt ist, während am Coecum (Abb. 1) und am Colon ascendens die Zahl der arteriellen Kreise bedeutend kleiner ist. Die Anzahl der Extraorgankollateralkreise im Gebiet des S romanum ist etwas größer als in anderen Abschnitten des Dickdarms, was sich dadurch erklärt, daß hier ein Mesenterium vorhanden ist und dieser Darmabschnitt sich einer Drehung unterzogen hat (Abb. $2^{A,B}$). In den Fällen, wo das Mesenterium sehr kurz ist, wird die Zahl der Kollateralkreise bedeutend kleiner als bei langem Mesenterium.

Im Gebiet des S romanum sind die Kollateralkreise I. Ordnung in die Länge gezogen und erinnern an die Kreise am Magen (Abb. 2^{B}), da das S romanum auch zwei Krümmungen hat — eine kleine (Abb. 2^{6}) und eine große (Abb. 2^{7}). An den anderen Abschnitten des Kolons sind die Kollateralen breiter und erinnern an typische Kreise (Abb. 1^{B}). Die Kreise II. Ordnung sind in diesen Fällen klein, ihre Anzahl gering, sie liegen dem Darme nahe an (Abb. 1^{B}). Die A. colica media (Abb. 1) und A. mesent. inf. (Abb. 2) anastomosieren reichlich untereinander im Gebiet der linken Flexur des Dickdarms, wobei öfter eine Verzweigung des Gefäßes in die andere übergeht (Arcus Riolani, Abb. 1^{3}). Als Resultat bildet sich ein sehr beträchtlicher arterieller Kreis, der spiralförmig gewunden und vom Hauptast der A. mesent. sup. inf. und des zwischen ihnen liegenden Aortalabschnittes gebildet ist.

Somit erweist sich bei der Betrachtung der Extraorgankollateralkreise im Gebiet des Dickdarms mit Bestimmtheit die Tatsache, daß der Darmabschnitt, je näher er zum Anus liegt, um so mehr Kollateralbahnen hat. Die Entwicklung dieser Bahnen erklärt sich entweder durch den architektonischen Bau der Gefäße oder durch den Einfluß der Länge des Mesenteriums, d. h. hier wirkt die Architektur des Kolons ein, welches im Gebiete des S romanum, aber auch am C. transversum die Form von Schlingen hat. Im Falle vielfältiger Krümmungen des



Colon transversum und der Verlängerung seines Mesenteriums wird die Zahl der Gefäßkreise auch vermehrt, da sich für den Blutstrom sehr ungünstige Bedingungen bilden, weil infolge des Zusammendrängens der Darmschlingen auch die Gefäße zusammengedrückt werden.

Gebärmuttergefäße. Das Gesetz der großen Zahl von Kollateralbahnen an Hohlorganen wird auch an der Gebärmutter bestätigt, welche als Organ mit doppelseitigem Mesovarium von zwei gut entwickelten Kollateralkreisen versorgt ist, was auch für die wichtige Rolle dieses Organs im Laufe der Schwangerschaft notwendig erscheint. Die Gebärmutter und die Eierstöcke werden durch zwei Hauptgefäße (A. uterinae) und zwei Komplementärarterien (A. ovaricae) versorgt. Alle diese Gefäße anastomosieren reichlich miteinander, und im Resultat erhält man zwei Gefäßkreise, einen rechten und linken, welche an der A. uterina, die von der A. hypogastrica abgeht, und der A. ovarica, die von der Abdominalaorte ihren Ursprung nimmt, gebildet werden (*Redlich*). Diese beiden Gefäße gehen direkt ineinander über, so daß sie auch einen großen Gefäßkreis vom Typus I bilden, an dem die Aorta und die A. hypogastrica teilnehmen. Dieser Kreis schließt sich im Gewebe des Ligamentum latum, bisweilen gibt es in demselben noch eine oder zwei Komplementärarterien, welche die beiden Gefäße noch einmal vereinigen, wodurch Komplementärkreise von lokaler Bedeutung entstehen.

Die Kollateralen der Hohlorgane ohne Mesenterium. Die Hohlorgane, welche kein Mesenterium besitzen oder extraperitoneal und extrapleural gelegen sind, haben fast gar keine selbständigen Arterien und führen sozusagen eine parasitäre Lebensweise, sich auf Kosten der Gefäße ihrer Nachbarn nährend (Harnleiter, Vas deferens, Oesophagus, Pharynx). Als Beispiel will ich die Speiseröhre nennen, welche sich auf Kosten der Äste nährt, die von der A. thyreoidea inf., A. mammaria int., A. trachealis, A. pericardiaco-phrenica, A. bronchialis, A. gastrica sin. abgehen, und nur im mittleren Abschnitt wird diese Versorgung durch wenig konstante 2 bis 5 A. oesophageae, die von der Aorta ascendens abgehen, vervollständigt. Die Extraorgankollateralen dieser Organe sind weniger beträchtlich ausgeprägt, und nur im Gebiete der Speiseröhre begegnet man breiten, im Lig. pulmonale liegenden Anastomosen zwischen den Arterien. Die aufgezählten Organe befinden sich hinsichtlich ihrer arteriellen Versorgung nicht alle in gleichen Bedingungen, die Harnleiter haben ein sehr reiches Gefäßnetz, während die Speiseröhre viel schlechter versorgt ist, da ihr unterer Abschnitt sich auf Kosten der A. gastrica sin. nährt, deren Äste — 2 bis 3 an der Zahl —, am Hiatus oesophagi vorbeigehend, in aufsteigender Richtung, d. h. retrograd zum Grundstrom (in der Aorta) verlaufen. Es ist klar, daß solch ein aufsteigendes Gefäß nicht in genügendem Maße die Blutver-



sorgung dieses Abschnittes sicherstellen kann. Diese anatomische Tatsache wird auch durch pathologische Daten bestätigt, da Harnleitererkrankungen selten vorkommen, während Erkrankungen der Speiseröhre, besonders ihres unteren Abschnittes, viel öfter beobachtet werden.

Die erwähnte Eigentümlichkeit der Blutversorgung der röhrenförmigen Organe, die kein Mesenterium besitzen, ist sehr leicht zu verstehen, wenn wir uns daran erinnern, daß diese Organe bei verschiedenen Körperlagen sich wenig verschieben, da sie fester fixiert sind als die mesenterialen und daher kein Bedürfnis zur Bildung breiter Extraorgankollateralbahnen vorliegt. Im Gegensatz dazu erklärt sich der Reichtum an Extraorgankollateralen in den Hohlorganen mit einem Mesenterium durch die große Beweglichkeit dieser Organe, die leicht zu Quetschungen und Torsionen führen kann. Zur Verhütung dadurch drohender Ernährungsstauungen sind große Anastomosen in Form von Kreissystemen (Abb. 1 bis 8) angelegt.

Die Gehirnkollateralen. Eine von den allergrößten Extraorgankollateralen stellt der Circulus Willisii dar, dessen Zweck sich dadurch erklärt, daß bei Hin- und Herwendungen des Kopfes, insbesondere bei forcierten Bewegungen, eine teilweise Verengerung des Lumens der A. carotis entsteht, eine sogenannte physiologische Stenose des Gefäßes (*M. S. Lissizyn*), was ohne das Vorhandensein einer solchen Kollateralbahn zu Störungen des Hirnblutkreislaufes führen würde. An queren Gefrierschnitten von Leichen mit forcierten Kopfwendungen kann man sich leicht davon überzeugen, daß die A. carotis und V. jugularis interna vollständig zusammengedrückt werden. Natürlich kommt diese Erscheinung am Lebenden nicht in dem Maße zustande wie an der Leiche.

Ebenso eigentümlich ist der Blutkreislauf des Rückenmarkes, wo es eine Reihe Extraorgankollateralen gibt, welche quer verlaufen und den einzelnen Segmenten entsprechen. Alle Querkreise werden durch einen Längskreis vereinigt, der sich auf Kosten der vorderen und hinteren A. spinales, welche von der A. vertebralis abgehen, bildet. Dadurch entsteht ein sehr kompliziertes System von Kreisen, das dem System der Intraorgankollateralbahnen ähnelt. Die arteriellen Querkreise werden von den Gefäßen gebildet, welche von der A. vertebralis, A. intercostales, A. lumbalis und A. sacralis lateralis abgehen.

Die Lungenkollateralen. Die Neigung der Kollateralbahnen, sich in den Mesenterialbildungen anzuordnen, bestätigt sich auch an den Lungen, bei denen das Ligamentum pulmonale das Kollateralennetz enthält. Die Kollateralen sind nicht sehr groß und werden durch reichliche Vereinigungen der A. oesophageae, A. bronchiales und A. pericardiaco-phrenica gebildet. Die A. bronchialis und die obengenannten Anastamosen übernahmen manchmal die Rolle der Pulmonalarterien, was bei angeborener Stenose der A. pulmonalis oder ihrer gänzlichen

9*



Atresie vorkommt. Solche Fälle eines Ersatzes des kleinen Blutkreislaufes durch Kollateralen des großen Kreislaufs sind öfter in der Literatur beschrieben, und *Christeller* hat 26 solcher Fälle gesammelt, in denen in 21 Fällen der Blutkreislauf sich auf Rechnung der A. bronchiales, in 1 auf Kosten eines von der Aorta abgehenden Gefäßes, in 1 von der A. pleuralis und A. pericardiaca und in 1 auf Kosten eines Aortalastes und der A. oesophageae wiederhergestellt hatte.

Die Leberkollateralen (Abb. 4). Die Extraorgankollateralen der Leber sind sehr schwach entwickelt (Abb. 4), daher ist der Kreislauf in ihr

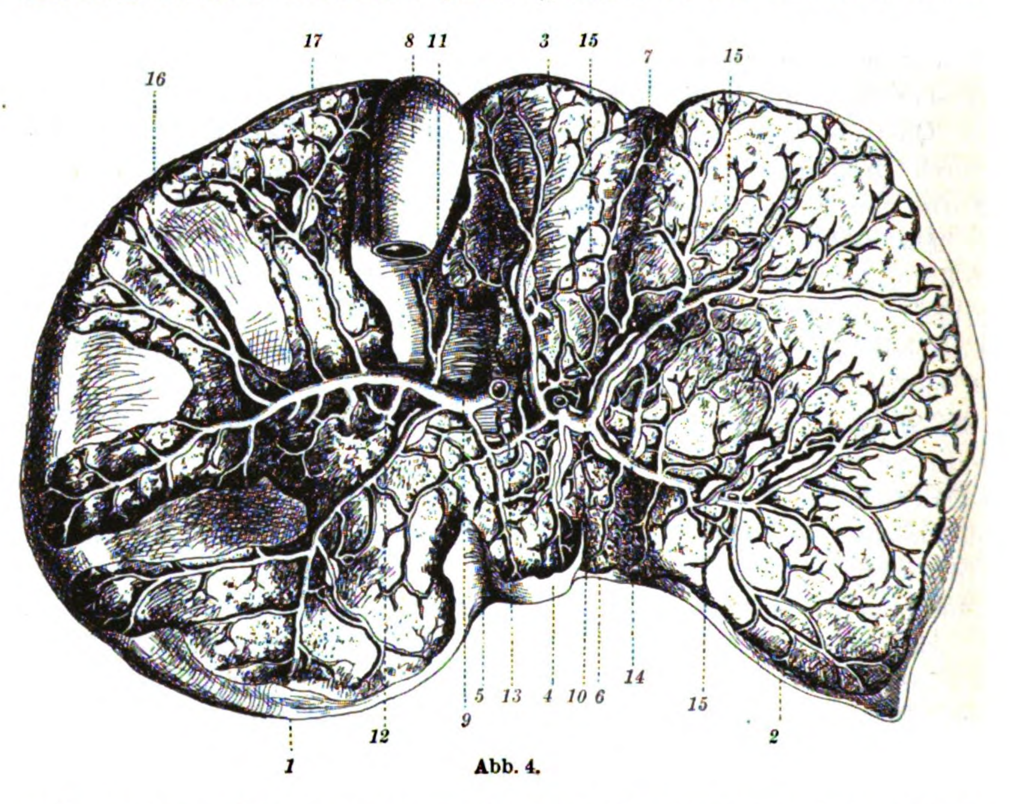


Abb. 4.

mehr autonom als in den anderen Organen. Die rechte und linke Arteria hepatica anastomosieren oft untereinander im Gebiet der Porta hepatis (Abb. 4[13]). Diese Anastomosen sind nicht immer genügend; bisweilen aber sind sie so gut entwickelt, daß die Unterbindung der rechten oder der linken A. hepatica möglich wird. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß diese Kollateralen nach dem retrograden Typus unter sehr spitzem Winkel abgehen (Abb. 4[13]). Die idealste Kollateralbahn trifft man in Form einer sehr großen Arterie, welche im Sulcus venosus hepatis verläuft, aus der A. phrenica entspringt und sich mit der A. hepatica vereinigt. Dieser Varietät begegnete ich an 102 von mir untersuchten Leichen zweimal; diese Kollateralbahn ist am stärksten und wichtigsten. Bei Anwesenheit einer solchen Kollateralen hat man

die volle Möglichkeit, die A. hepatica propria zu unterbinden, ohne irgendwie den Ernährungszustand des Organs zu schädigen. Zu den Kollateralbahnen muß man auch Anastomosen zwischen den Gefäßen des Zwerchfells und den Ästen der A. hepatica durch das Lig. suspensorium rechnen, dabei ist das Kaliber dieser Gefäße sehr gering. Solche Anastomosen haben eine Bedeutung für die Versorgung des Lebergewebes im Abschnitte zwischen den Lappen, da die Intraorgankollateralen zwischen der rechten und linken Leberarterie, wenn auch beständig, jedoch nicht immer gut entwickelt sind. Außer den genannten Kollateralen kommen seltener auch eine Reihe anderer vor, die ausführlich bei *Rio-Branco* beschrieben sind.

Die Milzkollateralen (Abb. 5). Der Milzhilus erscheint verhältnismäßig oft in der Form eines Mesenteriums, in welchem die Gefäße verlaufen. In solchen Fällen treten häufiger (Abb. 5) Extraorgankollateralen auf, da die Milz aus ihrer Lage leichter verschoben werden kann. Nach den Daten von *Ssoson-Jaroschewicz* trifft man Extraorgankollateralen der A. lienalis in 31,6% aller Fälle an; der Autor unterscheidet Anastomosen 1. zum Ersatze des Haupsstammes der A. lienalis entweder durch den Ramus pancreaticus oder durch den Ramus superior oder inferior der A. lienalis, und 2. zum Ersatze ihrer Endäste auf Kosten der Kreissysteme. Wenn die A. gastricae breves von der A. lienalis in der Tiefe des Milzparenchyms beginnen (Abb. 5³), so bilden diese Äste zusammen mit den Arterien des Magens und der Milz einen Kreis, der nach demselben Typus gebaut ist wie die Kreise im Gebiet des Caput pancreatis (Abb. 3). Nach den Untersuchungen von *Ssoson-Jaroschewicz* begegnet man im Gebiete der Milz vier arteriellen Kreisen: 1. der erste vereinigt die A. acces. gast., den unteren Magenkreis und die A. gastricae breves (19 Fälle von 102, von ihnen 14 Fälle mit magistralem Typus der A. lienalis); 2. die A. pancr. duod. sup. et inf. (Abb. 3⁷˒⁶), A. caudae pancreatis (Abb. 3) und den unteren Ast der Arteria lienalis; 3. der dritte Kreis ist durch die A. gastricae breves möglich, da diese Gefäße mit dem Circulus coronarius inferior breit anastomosieren, und 4. der vierte entsteht durch die A. mesent. inf. und durch die Milzarterie.

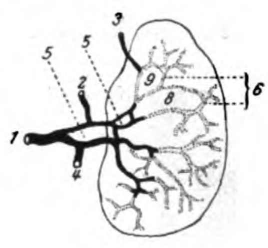


Abb. 5.

Somit tritt an der Milz ganz besonders deutlich das System weitgehender arterieller Kreise an den Tag; ein Teil derselben wird auch auf Kosten des Intraorgansystems der Kollateralen gebildet (Abb. 3⁴˒⁶˒⁷).

Die Extraorgananastomosen lokaler Bedeutung im Gebiete der Milz (Circulus extra-lienalis) spielen eine Rolle für den Ersatz nur eines bestimmten Abschnittes der A. lienalis, die weitgehenden Anastomosen

dagegen können das ganze System der Milzarterie ersetzen, wenn sie gut genug entwickelt sind und die Blutstromunterbrechung sehr langsam zustande kommt. Sehr charakteristisch ist es, daß im Gebiet der Milz weitgehende Kollateralen in Form von zwei arteriellen Kreisen an allen Präparaten anzutreffen sind. Der erste wird durch Anastomosen innerhalb des Pankreas, zwischen der A. candae pancreatis, welche der A. lienalis und A. pancreatico-duodenalis sup. et inf. (Circulus pancreatico-lienalis) (Abb. 3[2, 4]) entstammt, gebildet. Der zweite Kreis entsteht als Circulus gastro-lienalis auf Kosten der Extra- und Intraorgankollateralen der A. gastricae breves mit den Ästen des großen Magenkreises (Circulus coronarius inferior).

Es leuchtet ein, daß der Circulus pancreatico-lienalis eine geringere Rolle spielt, da die Bedingungen zur Erweiterung der Arterien weniger günstig sind, weil die Gefäße in einem sehr dichten Gewebe verlaufen, der zweite Kreis hingegen ist funktionell wirksamer.

Weitgehende Kollateralen, welche die Gefäße mehrerer Organe verbinden, sind sehr vorteilhaft, da sie zum Ausgleich des Blutkreislaufes bei Thrombose oder Stenose eines Hauptstammes irgendeines der am Kreise beteiligten Organe dienen. Aus der Zahl dieser Kreise ist ganz besonders das oben beschriebene System bemerkenswert, das aus zwei arteriellen Kreisen besteht, welche vier Organe verbinden, nämlich die Milz, die Bauchspeicheldrüse, den Magen und den Zwölffingerdarm.

Somit können weitgehende Kollateralen reine Extraorgan- oder Intraorgankollateralen sein, wobei die letzteren weniger stark und breit sind, da sie in der Substanz des Organs verlaufen. Die Extraorgankollateralen sind daher tatsächlich wertvoller.

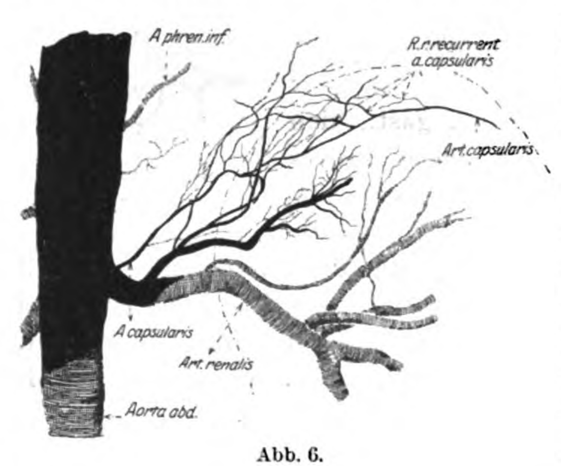


Abb. 6.

Die Nierenkollateralen. Die Nieren besitzen fast gar keine Systeme von Extraorgankollateralkreisen, aber im Falle des Vorhandenseins eines Komplementärgefäßes, das zuweilen mit dem Hauptstamm im Innern der Niere anastomosiert, erhält man einen typischen arteriellen Kreis mit intraorganer Vereinigung (II. Typus). Dasselbe bezieht sich auch auf die Nebennieren, welche durch drei Arterien, die von verschiedenen Gefäßen abstammen, versorgt werden, dabei vereinigen sich alle diese Arterien oft außerhalb des Organs (Abb. 6) oder anasto-

mosieren durch Intraorgankollateralen, wodurch einige geschlossene Kreise entstehen.

B. Intraorgankollateralen.

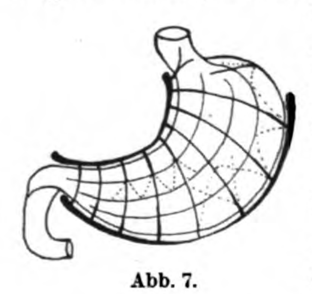
Das System von Intraorgankollateralen ist in allen röhrenförmigen Organen sehr weitläufig ausgebildet. Sie haben hier die Form von Schlingen verschiedenen Kalibers, sind aber stets an Injektionspräparaten mit dem bloßen Auge wahrnehmbar, während dagegen die Intraorgankollateralen in den parenchymatösen Organen öfter nur unter dem Mikroskop sichtbar werden. Ihre Injektion gelingt nur mit Gelatine — oder besser mit einem Ölgemisch.

Typen der Kollateralbahnen in röhrenförmigen Organen. Am Magen existiert ein kompliziertes System von Intraorgankollateralen, welche die beiden Extraorgankreise, die an der großen und kleinen Kurvatur liegen, vereinigen; auf diese Weise entsteht ein sehr kompliziertes System von Kollateralbahnen, welche schematisch sozusagen zwei Serienkreise darstellen. Die einen verlaufen dem Organ entlang und parallel den Extraorgankreisen (Längskreise), die anderen sind quergerichtet und gleichfalls untereinander parallel und vereinigen im Innern des Organs die beiden Extraorgankreise (Querkreise). Im Gebiet des Magenfundus sind diese Kreise dünner und weniger breit als die Kollateralen im Gebiet des Corpus ventriculi und des Pylorus, was von der ungleichmäßigen Breite des Magens abhängt. Das beschriebene System der Intraorgankollateralen stellt eine Reihe von Quer- und Längskreisen I. Ordnung dar, die sich durchkreuzen, weshalb das ganze System an ein Netz erinnert, bald mit kleineren unregelmäßigen Maschen, bald mit größeren regelmäßigen Maschen. Im letzteren Falle ist das Grundnetz dicker als im ersten. Die genannten Maschen ergeben eine Reihe kleiner arterieller Kreise II. Ordnung, welche sich auf Kosten der sich kreuzenden Längs- und Querkreise I. Ordnung bilden. Auf allen Präparaten sind die Querkreise I. Ordnung sehr deutlich ausgeprägt. Da aber die Längskreise I. Ordnung von dem oben angeführten Schema abweichen, erscheint das Kreissystem II. Ordnung der Form nach weniger regelmäßig. Die Kreise sind bald in der Quer-, bald in der Längsrichtung ausgezogen, bald viereckig, bald fünfeckig, bald rund. Manchmal fehlen die Extraorgankreise, da die Gefäße des Magens sich plötzlich in eine Reihe von Ästen, welche in die Substanz seiner Wandungen eindringen, auflösen. In diesem Falle muß man von einem zerstreuten Typus sprechen. Auf solchen Präparaten ist das System der Kreise II. Ordnung noch weniger regelmäßig als beim magistralen Typus. Im zweiten Falle existieren stets zwei Extraorgankreise am Magen, von welchen eine Reihe von Ästen nach dem magistralen Typus in die Substanz des Organs abgeht, wobei die Äste des oberen Kreises mit ihren



Endausläufern in ebensolche Äste des unteren Kreises übergehen und gleichzeitig die benachbarten Intraorganarterien sich breit untereinander vereinigen.

An beigefügter Figur (Abb. 7) ist ein Schema der Intraorgankollateralen dargestellt, nach welchen man sich die Bildung von Kollateralbahnen an röhrenförmigen Organen vorstellen kann. Von diesem Schema ausgehend kann man sich ohne Mühe auch die weitere Entwicklung und Vervollkommnung der Intraorgankollateralen vergegenwärtigen. Beim Betrachten dieses Schemas sieht man die sehr ungünstigen Winkel, unter welchen die Anastomosen zwischen den benachbarten Arterien abgehen, weshalb diese Winkel unter dem Einflusse des Blutstromes sich allmählich verändern und ausgleichen. Die Gefäße fangen an, immer mehr unter einem spitzen Winkel abzugehen, was auch von der Lage des Organs, von seiner Größe und Form abhängt. Alle diese Tatsachen fördern die Verminderung der Winkel zwischen den Ästen, welche das System der Intraorgangefäße vereinigen. Das System der querverlaufenden Arterien unterscheidet sich im Grunde wenig vom Schema, während das System der Längsäste ein ausgeprägt wellenförmiges Aussehen annimmt. Das funktionell wertvollere ist das System der querverlaufenden Gefäße, die gewöhnlich stärker entwickelt sind als die Längssysteme, was Magenpräparate bestätigen, da an jedem von ihnen der direkte Übergang der gegenüberliegenden Äste der Extraorgankreise ineinander zu sehen ist. Geht man von diesen Tatsachen aus, so ist es leicht, sich zu erklären, weshalb in einigen Fällen die Kollateralen sehr günstig unter spitzen Winkeln, in anderen unter stumpfen, manchmal auch in retrograder Richtung abgehen.


Abb. 7.

Ein genau ebensolches System der Intraorgankollateralen existiert auch am ganzen Darm, wo auch ein System der Längskollateralen und ein sich mit denselben kreuzendes System von queren, viel komplizierteren Kollateralbahnen zu vermerken ist. Als Resultat bildet sich, wie auch am Magen, ein System polygonaler und trapezähnlicher Schlingen, welche nur dünner als am Magen, weniger regelmäßig erscheinen und der Architektur nach dem zerstreuten Typus näherkommen.

Im Gebiet der Harnblase verläuft ein System von Kollateralkreisen des II. Typus innerhalb des Organs; man kann hier vier Grundkreise unterscheiden, nämlich einen oberen und unteren, die von Anastomosen der beiden oberen und unteren A. vesicales gebildet werden, welche in der Substanz der vorderen und hinteren Oberfläche der Harnblase liegen, und zwei Seitenkreise, welche durch Intraorgananastomosen der vier A. vesicales entstehen. Die ersten zwei Kreise liegen



quer zur Medianlinie des Körpers, die zwei letzten longitudinal. Unter den genannten Kreisen entsteht eine Reihe kleiner Anastomosen, welche alle vier Gefäßsysteme verbinden.

Ein ebensolches System von Kollateralen II. Ordnung wird auch an der Gebärmutter beobachtet und entsteht auf Grund breiter Anastomosen zwischen der rechten und linken A. uterina, weshalb sich eine Reihe von Gefäßkreisen bildet, die quer zum Organ liegen. Alle ins Innere des Uterus abgehenden Arterien gehen vom Gefäßkreise meist nach dem magistralen Typus ab. Zwischen diesen arteriellen Kreisen gibt es Anastomosen, welche die oben und unten liegenden Kreise verbinden, wodurch die Architektur des Intraorgansystems der Kollateralen noch komplizierter wird. Besonders groß wird die Zahl der Intraorgankollateralen am schwangeren Uterus, in dem alle innerhalb des Organs verlaufenden Gefäße spiralförmig gewunden sind.

Die Extraorgangefäßkreise der Gebärmutter schmiegen sich ihrem Körper an und werden von der A. uterina und A. ovarica gebildet, die Intraorgankreise sind zahlreicher und liegen quer zur A. hypogastrica.

Das Intraorgansystem der Kollateralkreise der röhrenförmigen und hohlen Organe ist somit reicher als in den parenchymatösen Organen und nach zwei in ein einfaches Schema sich fügenden Typen entwickelt (Abb. 7).

Die kollateralen parenchymatösen Organe. Das System von Intraorgankollateralbahnen existiert auch im Gebiet der parenchymatösen Organe, wo sie nach demselben Typus gebaut sind wie in den röhrenförmigen (Quer- und Längskreise, Abb. 3), aber sie sind noch komplizierter, weil hier die Kollateralbahnen in verschiedenen Flächen und unter verschiedenen Winkeln verlaufen.

Zu den Kollateralbahnen der Lungen muß man auch die Vena bronchialis, welche venöses Blut führt und sich oft in die V. pulmonalis ergießt, die arterielles Blut befördert (*Zuckerkandel*), zählen. Die Intraorgankollateralen zwischen den Ästen der A. pulmonalis sind sehr schwach entwickelt und nur etwas größer zwischen den Ästen der V. pulmonalis, da man selbst bei Injektion einer kleinen Vene oft einen Abguß des ganzen venösen Systems des Lungenlappens erhält. Die beschriebenen Intraorgankollateralen sind Kollateralen des kleinen Kreises. Schätzt man ihre Bedeutung ein, so muß man zugeben, daß sie nicht von Belang sind und nur eine kleine Rolle lokal beim Ausgleich des Kreislaufes spielen.

Außer den beschriebenen konstanten Kollateralen begegnet man *intra vitam gebildeten Kollateralen.* Zu meiner Verfügung stehen zwei Lungenpräparate, in denen neu gebildete Gefäße zu sehen sind. In einem Falle aus der A. intercostalis und in anderen aus der A. phrenica. In beiden Fällen bemerkt man feste, gut organisierte Schwarten zwi-



schen der Pleura visceralis und parietalis, in welche die Arterien hineingewachsen sind. Im ersten Falle sah man 1. ein ausgebreitetes Netz von Gefäßen, die injizierte Pleuralgefäße auf einer Ausdehnung von 5—7 cm waren, und zweitens ein tiefes Netz von Gefäßen, welches ins Lungenparenchym verlief und breit mit den Ästen der A. bronchialis anastomosierte.

Außer diesen Kollateralen existieren in den Lungen Kollateralen anderer Ordnung, welche die Äste des großen und kleinen Kreislaufes vereinigen. Die A. bronchialis, welche arterielles Blut führt, anastomosiert breit unter sich und auch mit den Ästen der A. pulmonalis, worauf bereits *Reiseissen* und *Zuckerkandl* hinwiesen.

Bei der Injektion des arteriellen Systems des ganzen Körpers gelang mir manchmal auch die Injektion der V. pulmonalis. In diesen Fällen wurden beim Präparieren weite Anastomosen zwischen den A. bronchial. und V. pulmonalis, die bis 0,2 cm breit waren und im Parenchym des Organs nahe am Hilus lagen, entdeckt. Eine Anastomose gleichen Typus fand ich an einem der 102 von mir untersuchten Leberpräparate; neben der Einmündung der V. hepat. sin. Diese Anastomose, die 0,2 cm breit und bis 1,5 cm lang war, verband einen Ast der linken Vena portae mit der linken V. hepatica, dazu lag diese Anastomose im Parenchym und war ihrem Wesen nach einem kleinen Ductus Arantii gleich (Abb. 8[3]).

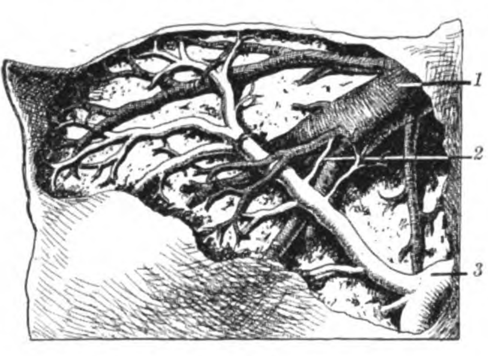


Abb. 8.

Die Anwesenheit solcher Kollateralen konnte man schon nach dem sehr eigentümlichen Verhalten der Leber bei der Durchspülung ihrer Gefäße annehmen, da beim Durchfließen des Wassers durch die Vena portae sich stets ein sehr großer Widerstand dem Flüssigkeitsstrome bot und das Organ an Größe zunahm. Erst später begann die Flüssigkeit durch die V. hepaticae auszuströmen. Wurde dagegen das Organ durch die V. hepat. mit Wasser durchgespült, so nahm das Volumen der Leber viel weniger zu, und das Ausfließen der Flüssigkeit durch die Vena portae geschah beträchtlich schneller[1]). Das Durchströmen der Flüssigkeit geschieht in der umgekehrten Richtung etwas leichter durch die Vena hepat., was die Anwesenheit von Kollateralbahnen zwischen der Vena portae und V. hepaticae anzunehmen veranlaßt, was ich auch an einem Präparate fand (Abb. 8). Es ist auch möglich anzunehmen, daß diese

[1]) Es ist möglich, daß diese Differenz im Durchströmen der Flüssigkeit von postmortalen Veränderungen des Organs abhängt.

Bahnen sehr fein und mit Klappen versehen sind, welche dem umgekehrten Ausströmen bei der Injektion durch die V. hepatica Vorschub leisten. Ich habe auch die gleichzeitige Injektion der V. portae beobachtet, beim Präparieren aber wurden keine Kollateralen gefunden, was von ihrer Feinheit oder von der Verletzung beim Arbeiten abhängen konnte.

Die beschriebene Kollaterale, welche dem Rückstrome des Blutes angepaßt war, mußte, wie es schien, eine Bedeutung für die Erleichterung der Herzarbeit haben bei erschwertem Blutabfluß aus dem rechten Herzen und war von diesem Gesichtspunkte aus eine kompensatorische Vorrichtung. *Claude Bernard* hat die Anastomose zwischen der V. portae und der V. c. infer. beschrieben.

Ein Hinweis auf die direkten Verbindungen zwischen der V. portae und der V. hep. ist bei *Bourgery* vorhanden, ausführlichere Angaben über derartige Anastomosen finden wir aber bei *Sabourin*, welcher den direkten Übergang der Äste der V. portae in die V. hep. sehr oft unterm Mikroskop beobachtet hat. Der Verfasser glaubt, daß diese Anastomosen eine physiologische Bedeutung besitzen, wenn die Leber sich als Drüse im Ruhezustand befindet und infolgedessen nicht sämtliches Blut durch die Capillaren des Portalsystems zu fließen braucht. Auf Abb. 4 sieht man ein ausgebreitetes Netz von Intraorgananastomosen in der Leber zwischen den Ästen der Art. hepatica propria (Abb. 4[14, 15]).

Das Intraorgansystem der Kollateralbahnen in der Milz ist gut entwickelt (Abb. 5[8, 9]), da alle ihre Arterien untereinander anastomosieren; größere Stämme, 1—2 mm dick, kommen aber in 7% aller Fälle (15 auf 92 Fälle, *S. J. Banaitis*) vor und stellen auch ein System von Gefäßbogen dar. Diese Bogen sind in der Quer- oder Längsrichtung des Organs ausgebreitet und vereinigen die Gefäße der vorderen Hälfte oder verbinden, radial liegend, benachbarte Arterien (Abb. 5[8, 9]). Manchmal sind sie so gebaut, daß der eine Ast in den anderen unter einem spitzen Winkel übergeht. Viel häufiger sind diese Bogen einzeln und befinden sich im mittleren Abschnitt des Organs, viel seltener an seinem unteren oder oberen Pol.

Beide A. pancreatico-duoden. sup. (Abb. 3[7]) et inf. (Abb. 3[6]) teilen sich in einen vorderen und hinteren Ast, welche in der Substanz des Organs direkt ineinander übergehen (Abb. 3[6, 7]), so daß das Caput pancreatis gleichsam von einem arteriellen Ringe umfaßt wird. Dieser Ring vereinigt breit das System der A. coeliaca mit der A. mesent. sup. Eine Thrombose dieser Arterie von ihrem Anfang an bis zur Ursprungsstelle der A. pancr. duod. inf. (Abb. 3) ist daher ungefährlich, da der Blutkreislauf sich auf Kosten dieses Ringes wiederherstellt. Von der A. pancr. duoden. geht eine Reihe von Ästen zum Zwölffingerdarm ab (Abb. 3[11]), andere bilden ein System von Kreisen im Drüsenkörper (Abb. 3). Diese Kreise sind in der Fläche der Drüse verteilt, wo-



bei wir eine vordere Kreisserie (Abb. 3) und eine hintere unterscheiden können, welche reichlich miteinander anastomosieren. Am unteren Rande der Drüse fließt dieses Kreissystem in einen gemeinschaftlichen Stamm zusammen, wodurch das untere Randgefäß entsteht, das dicker als andere Kreise ist (Abb. 3[4]). Zusammen mit der A. lienalis bildet es gewissermaßen einen großen Kreis, der den Längsdurchschnitt der Drüse umfängt (Abb. 3). Das System der arteriellen und venösen Kreise des Pankreas ist das am stärksten entwickelte und übertrifft an Anzahl und Stärke selbst die Kollateralen der röhrenförmigen Organe.

Die Intraorgankollateralen der Niere sind weniger ausgebreitet, aber manchmal bilden die venösen Gefäße ein sehr großes Netz von Kollateralkreisen.

Unter allen inneren Organen ist also die Leber am meisten autonom in Hinsicht auf den Blutkreislauf, dann kommen die Nieren, aber auch in diesen Organen, insbesondere in der Leber, ist das System der Intraorgangefäßkreise zwischen den benachbarten Gefäßen recht groß (Abb. 4[15]). Die beinahe vollständige Autonomie der Leber Extraorgankollateralen gegenüber kann man zum Teil auch durch die ernährende Funktion des Portalblutes erklären, welche man kaum abstreiten kann, wenn man die Enge der A. hepatica mit der enormen Lebergröße vergleicht.

Das sind die allgemeinen architektonischen Daten über Intra- und Extraorgankollateralen des menschlichen Körpers.

Das System arterieller Kreise, welches auf Kosten der sich kreuzenden Gefäße gebildet ist, ist von embryologischen Standpunkte aus das älteste und daher das weniger vollkommene, weil die Kiemenarterien auch ein System großer Kreise darstellen, welche sich untereinander kreuzen. Bei der Entwicklung des Embryos wird das System der arteriellen Kiemenbögen allmählichen Veränderungen unterworfen; aus ihm bilden sich große Arterien dadurch, daß ein Teil der Bögen zerstört wird. Nach genau ebensolchem Schema, aber nur in viel geringeren Dimensionen, mußte, wie es scheinen sollte, auch die Vervollkommnung der embryonalen Anlage der Kollateralbahnen im Laufe des intrauterinen Lebens sowie auch nach der Geburt geschehen, wenn den Organen, insbesondere den röhrenförmigen, eine sehr komplizierte Funktion als Aufgabe zufällt. Die allerfrüheste Anlage der großen Gefäße stellt sich somit als ein System von Gefäßkreisen dar, welche je nach den an sie gestellten Anforderungen, in die Länge gezogen werden, weshalb ein Teil der Querbogen verloren geht.

Vom vergleichend-anatomischen Standpunkte muß für röhrenförmige Organe der Typus mit einer großen Anzahl von arteriellen Kreisen als der unvollkommenste betrachtet werden, weil er beim Affen viel mehr vorkommt als beim Menschen. Beim Hunde besteht ein



größeres System von Extraorgankreisen im Gebiete des Dünndarms. Alle diese Tatsachen weisen darauf hin, daß vom embryonalen und vergleichend-anatomischen Standpunkte das Vorhandensein einer großen Anzahl von Gefäßkreisen, vor allem solcher, die extra organum liegen, ein Zeichen der Unvollkommenheit des Gefäßsystembaues darstellt. Eine geringere Zahl von Kreisen, d. h. größere Autonomie des Organs hinsichtlich der Versorgung mit Gefäßen, stellt eine vollkommenere Varietät dar. Das eben Gesagte stimmt vollkommen mit der Theorie von Prof. *W. N. Schewkunenko* über den magistralen und den ihm entgegengesetzten zerstreuten Typus des Gefäßsystembaues überein, da eine geringere Anzahl von Kollateralkreisen den vollkommeneren magistralen Typus charakterisiert. Nach dem Gesagten ist es klar, daß vom anatomisch-physiologischen Gesichtspunkte der magistrale Typus der vollkommenste ist; ebenso vollkommen erscheint er auch vom physiologischen Standpunkte, da es für die Funktion des Organs zweifellos weniger günstig ist, wenn große Blutströmungen aus zwei verschiedenen anastomosierenden Gefäßen aneinander prallen. Somit ist man berechtigt, im normalen Zustande des Organs ein Gefäßsystem von magistralem Typus als das vollkommenste anzusehen. Andere Bedingungen kommen aber unter pathologischen Zuständen in Betracht. Weil selbst die geringste Verschiebung oder z. B. Drehung des Organs eine Veränderung des Gefäßlumens nach sich zieht, so mußten dadurch Störungen in seiner Ernährung entstehen, wenn das Organ nur von autonomen Gefäßen versorgt wäre. Wir sehen daher an beweglichen Organen stets reiche Kollateralbahnen sich entwickeln. Noch größer ist die Bedeutung der Kollateralen, wenn der Blutstrom im Hauptstamm gänzlich aufhört, denn das Leben kann in diesem Falle nur dann fortdauern, wenn gut entwickelte sowohl örtliche als auch weitgehende Extraorgankollateralen vorhanden sind. Daraus leuchtet ein, daß bei pathologischen Zuständen das Vorhandensein gut entwickelter Kollateralbahnen für die Wiederherstellung des Kollateralblutkreislaufes ein sehr günstiger Umstand ist, während es vom anatomisch-mechanischen und physiologischen Standpunkt unvorteilhaft ist, da dem Herzen infolge des vergrößerten Widerstandes für den Blutstrom eine größere Arbeit zufällt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Banaitis, S. J.*, Das intralienale Gefäßsystem. Mitgeteilt in der Russ. chirurg. Pirogoffs-Gesellschaft am 28. XII. 1921. — [2]) *Walker, F. J.*, Die Arterien der Großhirnhemisphären. Manuskript. — [3]) *Kuprijanow, P. A.*, Das intrarenale Gefäßsystem. Manuskript. — [4]) *Ssoson-Jaroschewicz, A. J.*, Chirurgische Anatomie der Gefäße des S romanum. Westnik Chirurgii 1922 (russ.). — [5]) *Schewkunenko, W. N.*, Die Grundfaktoren, welche die Topographie der Organe des menschlichen Körpers beeinflussen. Arch. f. klin. Chirurg. 1922. — [6]) *Walker, F. J.*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Portalvenensystems. Arch. f. klin.



Chirurg. 1922. — [7]) *Walker, F. J.*, Zur chirurgischen Anatomie des Sinus sagittalis. Neues chirurg. Arch. 1922 (russ.). — [8]) *Walker, F. J.*, Die Architektur der Gefäßstämme. Mitteilung in der Russ. chirurg. Pirogoffs-Gesellschaft am 6. XII. 1920. — [9]) *Walker, F. J.*, Die anatomischen Ursachen der Darmblutungen nach Nierenoperationen. Manuskript. — [10]) *Melnikoff, A. W.*, Die Blutversorgung der Lungen vom Standpunkte der Operationstechnik. Mitteilung in der Russ. chirurg. Pirogoffs-Gesellschaft 1920. — [11]) *Melnikoff, A. W.*, Die chirurgische Anatomie der intrahepatischen Gefäße und der Gallengänge. Mitteilung in der Russ. chirurg. Pirogoffs-Gesellschaft 1921. — [12]) *Kuprijanow, P. A.*, Die Gefäße des Colon transversum. Manuskript. — [13]) *Lissizyn, M. S.*, Die Operation der Arteriolyse und ihre Begründung. Westnik Chirurgii 1922 (russ.). — [14]) *Lissizyn, M. S.*, Traumatische Arterienstenose. Manuskript. — [15]) *Lissizyn, M. S.*, Chirurgische Anatomie der A. anonyma. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921. — [16]) *Ssoson-Jaroschewicz, A. J.*, Zur chirurgischen Anatomie des Milzhilus. Westnik Chirurgii 1922 (russ.). — [17]) *Smirnow, J. M.*, Zur chirurgischen Anatomie der Nieren. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1920. — [18]) *Woloschin*, Zur Anatomie der V. emissariae mastoideae. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1916. — [19]) *Lissizyn, M. S.*, Über den Zugang zur A. anonyma. Sbornik Grekowa 1920. St. Petersburg (russ.). — [20]) *Gesselewicz, A. M.*, Die chirurgische Anatomie der A. axillaris. XV. Kongreß Russ. Chirurg. 1922. — [21]) *Lissizyn, M. S.*, Die Blutversorgung des ileocöcalen Abschnittes des Darmes. Manuskript. — [22]) *Lissizyn, M. S.*, Die innere Architektur der arterialen Stämme. Manuskript. — [23]) *Lissizyn, M. S.*, Die chirurgische Anatomie der arteriellen Stämme vom Standpunkte des Kollateralkreislaufes und der operativen Technik. Manuskript. — [24]) *Melnikoff, A.*, Die chirurgische Anatomie der intrapankreatischen Gefäße. Manuskript. — [25]) *Redlich, A.*, Atlas des arteriellen Gefäßsystems des Uterus und seiner Adnexe. Leipzig 1911. — [26]) *Hofmeister*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — [27]) *Lick*, Arch. f. klin. Chirurg. 1916. — [28]) *Litten*, Zeitschr. f. klin. Med. **1**. 1880. — [29]) *Lalaubie*, Contrib. à l'étude de la circulation intrahepatique. Thèse de Paris 1910. — [30]) *Rio-Branco*, Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc coeliaque. Thèse de Paris 1912. — [31]) *Christeller*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1916. — [32]) *Zuckerkandl*, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 1881 und 1883. — [33]) *Reiseissen*, Atlas der Bronchialgefäße 1812. — [34]) *Roux, W.*, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft 1878. **12**. — [35]) *Kehr*, Die Praxis der Gallenwegechirurgie 1913. — [36]) *Bourgery* et *Jacobi*, Traité complet de l'anatomie de l'homme 1839. — [37]) *Sabourin*, Rev. de méd. **20**. 1905. — [38]) *Descomps* et *Lalaubie*, Journ. de l'anat. et de la phys. **48**. 1912. — [39]) *Géraudel*, Compt. rend. des séances de la soc. de biol. **58**. 1905. — [40]) *Cohnheim*, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. — [41]) *Oppel, W.*, Iswestia Wenno Med. Akademii 1911. — [42]) *Taube*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1911.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Extreme Typen der arteriellen Kreise am Colon ascendens und am Colon transversum (nach *Kuprijanow*): *A* = magistraler Typus; *B* = zerstreuter Typus; 1. bis 2. = Winkel, unter welchem die arteriellen Zweige abgehen; 3. Arcus Riolani.

Abb. 2. Extreme Typen der arteriellen Kreise im Gebiete des Colon sigmoideum (nach *Ssoson-Jaroschewicz*): 1. A. mesenterica inferior; 2. A. colica sinistra; 3. A. sigmoidea; 4. A. haemorrhoidalis super.; 5. Extraorgankreise; 6. Curvatura minor; 7. Curvatura maior; *A* = magistraler Typus; *B* = zerstreuter Typus.

Abb. 3. Bauchspeicheldrüse eines ungefähr 60jährigen Mannes mit Zwölffingerdarm; sie ist in situ gehärtet, weshalb sich die natürliche Konfiguration



des Organs erhalten hat. Es sind die Arterien an der vorderen Oberfläche und längs dem unteren Rande präpariert. Es ist ein äußerst kompliziertes Netz der intraorganen Anastomosen, in Gestalt eines Systems von Kreisen, sichtbar. Der Deutlichkeit der Abbildung halber sind die kleinen, von den Kreisen abgehenden Äste nicht dargestellt. Im Gebiete des Caput sieht man das System der oberflächlichen Kreise (welche weiß dargestellt sind) und das System der tiefgelegenen Kreise (welche schraffiert dargestellt sind) und oben in die hinteren Äste, unten aber in den vorderen großen Kreis, welcher die Art. pancreatico duodenalis sup. und inferior verbindet, münden. Im Gebiete des Corpus und der Cauda der Drüse sind bloß die oberflächlichen Anastomosen präpariert: 1. A. lienalis; 2. A. gastro-duodenalis; 3. A. gastro-epiploica dextra; 4. nicht immer konstanter, weitgehender arterieller Kreis, der die A. gast.-duodenalis mit der A. lienalis verbindet; 5. A. mesenterica superior; 6. A. pancreatico-duodenalis inferior, welche sich mit der A. pancreatico-duoden. superior (7.) breit verbindet. Dieser Kreis bildet eine Kollaterale zwischen der A. coeliaca und der A. mesenterica superior (5.); 8. R. pancreatici, welche von der A. lienalis abgehen; 9. Ramus intestinalis für die Flexura duodenojejunalis (10.); 11. Zweige für den Zwölffingerdarm; 12. A. gastro-epiploica sinistra.

Abb. 4. Unterfläche der Leber (zum Teil präpariert); Arterien in situ, mit Gipsgemisch in starker Formalinlösung, injiziert: 1. rechter Lappen, dessen dicker Rand, durch welchen die Leber mit der hinteren Wandung verwächst; 2. linker Lappen; 3. Lobus quadratus; 4. Lob. Spigeli; 5. Fossa venae cavae; 6. Fossa duct. venosi Arantii; 7. Fossa v. umbilicalis; 8. Gallenblase; 9. Ram. dex. art. hepaticae propriae; 10. Ram. sin. art. hepaticae propriae; 11. A. cystica; 12. tiefgelegener Ast des R. dex., welcher die Wölbung der Leber versorgt; 13. große extraorgane Kollaterale zwischen dem R. dexter und dem R. sinister der A. hep. pr., welche im Gebiete der Porta hepatis, unmittelbar über der V. portae gelegen ist; 14. große intraorgane Kollaterale, welche die Arterien des linken Lappens und des Lobus quadratus verbindet; 15. kleine intraorgane Kollateralen zwischen den benachbarten arteriellen Ästen; 16. nicht präparierte Abschnitte im Gebiet des rechten Lappens; 17. Lebergewebe, welches erhalten ist, um die Lage der Kollateralwege unterhalb oder oberhalb des Anteils zu demonstrieren.

Abb. 5. Die Arterien der Milz. Mit der punktierten Linie ist der extraorgane Teil der Gefäße bezeichnet: 1. A. lienalis; 2. und 3. A. gastrica brevis; 4. A. gastro-epiploica sin.; 6. Intraorgankreise; 5. Extraorgankreise (I. Typus); 8. Intraorgankreise (II. Typus); 9. Intraorgankreise (III. Typ.).

Abb. 6. Extraorganes Netz der arteriellen Anastomosen im Gebiet der Nebenniere (nach *Solotuchin*.)

Abb. 8. Untere Fläche des hinteren Abschnittes des linken Lappens, teilweise präpariert: 1. V. hepatica sinistra; 2. hinterer Ast des R. sinister v. portae; 3. Anastomose zwischen der V. portae und V. hepaticae.



(Aus der Universitätsklinik für orthopäd. Chirurgie [Friedrichsheim] zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Karl Ludloff*].)

Zur Ätiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung.

Von
Dr. Fritz Cahen-Brach.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Dezember 1922.)

Im Jahre 1915 beschrieb *Alban Köhler* zum ersten Male in der zweiten Auflage seines Buches „Grenzen des Normalen, Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde" eine typische Erkrankung des 2., manchmal auch 3. Metatarsophalangealgelenkes. „Bei Beschwerden an der betreffenden Stelle", so schreibt er, „findet man zuweilen im Röntgenbilde einen ums Doppelte breiten Gelenkspalt am 2. oder 3. oder beiden Metatarsophalangealgelenken. Dabei ist die Kopfkappe des betreffenden Metatarsus deutlich eingedrückt. Darüber ist noch nichts in der Literatur erwähnt. Verf. sah diesen Befund im ganzen 4- oder 5 mal. Selbstverständlich ist der Befund pathologisch, doch ist dem Verfasser die Ursache resp. die Art des Leidens rätselhaft." Ausführlicher berichtete dann *Köhler* über dieses Krankheitsbild auf dem Röntgenkongreß 1920 und kurz darauf in einer Arbeit in der Münch. med. Wochenschr. Er bespricht 5 Fälle genauer und zeichnet uns das Röntgenbild erschöpfend in einigen kurzen Sätzen, die ich am besten zitiere:

1. „Die distale Hälfte des 2. Metatarsus nimmt von der Mitte nach distal gleichmäßig an Umfang zu, so daß der Hals des Mittelfußknochens vollständig verschwunden ist.

2. Das Köpfchen des Metatarsus ist in seinem distalen Drittel verkürzt, wie wenn nur die Kopfkappe eingedrückt wäre.

3. Die Gelenkfläche des Kopfes, die ihre gute Wölbung verliert, ist in frischen Fällen abgeflacht, in älteren Fällen weist sie ganz unregelmäßige Höcker und Defekte auf.

4. Der Gelenkspalt ist nicht nur erweitert, sondern

5. ungemein verschieden und unregelmäßig, stellenweise bis aufs Doppelte erweitert.



6. Die nächste Umgebung des Gelenkes weist in den hochgradigen Fällen stecknadelkopf- bis linsengroße, knochendichte Schatten auf, ähnlich den Kalkplatten in den Kapseln großer Gelenke.

7. Die Gelenkfläche der Basis der Grundphalanx verläuft (auf Plantarbildern) unregelmäßig, zuweilen s-förmig."

Inzwischen ist eine größere Anzahl von Arbeiten erschienen, die die gleiche Krankheit behandeln; doch konnte über ihre Ätiologie noch keine Einigung herbeigeführt werden. Um darüber Klarheit zu gewinnen, ist es nötig, daß möglichst viele Fälle veröffentlicht, möglichst viele durch Operation gewonnene Präparate wissenschaftlich durchuntersucht werden. Bis jetzt sind nur wenige histologische Untersuchungsergebnisse bekannt (2 von *Axhausen*, 1 von *Kappis* und 1 von *Fromme*), und es lohnt sich wohl, jeden einzelnen Fall, auch wenn er prinzipiell nichts Neues bringt, der Veröffentlichung zu übergeben, weil wir nur so herausfinden können, ob es sich um eine Krankheit mit einheitlicher ätiologischer Basis handelt, oder aber, wie z. B. *Valentin* annimmt, ob verschiedene Ursachen zu ähnlichen Veränderungen führen können. Bevor ich auf die verschiedenen bestehenden Erklärungshypothesen eingehe, embolisch-mykotischen Gefäßverschluß (*Axhausen*), Entzündung (*Deutschländer*), Fettembolie (*Rieger*), Umbauzonen (*Fromme*), endokrin bedingte Epiphysenerweichung (*Liek*), Trauma (*Kappis*), Belastungsdeformität (*Engelmann*), will ich über einen Fall berichten, den ich in der hiesigen Universitätsklinik für orthopädische Chirurgie (Dir. Prof. Dr. *Ludloff*) zu untersuchen Gelegenheit hatte:

Käthe R., 13 Jahre alt.

Familienanamnese o. B., früher stets gesund gewesen. Keine Lues, keine Tuberkulose nachweisbar, keine Zeichen von Rachitis. Im Dezember 1920 leichte Grippe. Im April 1921 knickte Pat. auf einem Turnfest beim Hochsprung auf dem linken Fuße um und fühlte sogleich einen Schmerz in der Gegend der 2. Zehe, der aber bald nachließ. Der Fuß schwoll ganz allmählich an, ohne daß eine besondere Schmerzhaftigkeit bestand. An der Außenseite des Fußes zeigte sich eine weiche nicht schmerzhafte Schwellung, die auf Massage zurückging; dagegen vergrößerte sich eine früher unbedeutende Geschwulst in der Gegend des 2. Mittelfußknochens, die besonders auf Druck schmerzhaft war. Wegen der Beschwerden, die zuletzt auch beim Gehen auftraten, sucht Pat. unsere Poliklinik auf.

Befund (26. VII. 1922): Gesundes, grazil gebautes Mädchen, keine sonstigen Krankheitserscheinungen.

Linker Fuß wohlgeformt. Es besteht beim Gehen lebhafter Schmerz an der Basis der 2. Zehe, an derselben Stelle starke Druckschmerzhaftigkeit sowohl plantar als auf dem Fußrücken. Schwellung nicht nachweisbar. Man fühlt gegenüber rechts eine geringe Verdickung des 2. Mittelfußköpfchens, die sich palpatorisch nicht weiter differenzieren läßt. Das Fußgewölbe ist mäßig ausgebildet. Unter dem 2. und 3. Mittelfußköpfchen leichte Schwielenbildung; das zweite Metatarsophalangealgelenk ist wie alle anderen gut beweglich.

Röntgenbefund (siehe Röntgenbild Nr. 1): Die Kopfkalotte des zweiten Metatarsus links ist durchsetzt von einem feinen Spalt, der annähernd in querer Richtung verläuft. In der Mitte des Spaltes ein etwa hanfkorngroßer Kalkherd. Proxi-



malwärts von diesem Spalt, also etwa im Gebiete der ehemaligen Epiphysenlinie, zeigt sich die Struktur der Metaphyse hochgradig gestört. Es ist hier ungleichmäßige, stärkere Verkalkung mit dazwischenliegenden Aufhellungsherden vorhanden. Die Veränderung hat annähernd keilförmige Gestalt. Der distale Teil des Schaftes ist keulenförmig verdickt, der Knochenschatten, besonders der Corticalis intensiver, der Hals ist weniger deutlich ausgeprägt. Die Kopfkappe deutlich verändert, eingedrückt, abgeflacht, das Köpfchen erscheint verkürzt, es besteht Schattenverdichtung und Aufhebung der Struktur des Knochens. Der



Abb. 1. 2 Tage vor der Operation.

Gelenkspalt ist erweitert, die Grundphalanx der 2. Zehe normal. Die Gelenkkapsel weist keine Veränderungen auf.

Operation (Prof. *Simon*) in Äthernarkose.

Freilegung des 2. Metatarsophalangealgelenkes in Blutleere durch einen dorsalen Längsschnitt. Resektion des distalen Teiles des 2. Metatarsus im Halse. Das Köpfchen läßt sich nicht in toto mit dem Halse exstirpieren, da ein morsches Stück Spongiosa völlig nekrotisch ist und herausfällt. Sequesterbildung nicht vorhanden. Das resezierte Köpfchen wurde zur mikroskopischen Untersuchung eingebettet.

Makroskopischer Befund (siehe Abb. 2).

Auf dem Frontalschnitt sieht man eine in der Metaphyse liegende Zerfallshöhle, die sich zum Teil nach Zerstörung der Epiphysenlinie etwas in die Epiphyse hinein ausbreitet. In der Umgebung der Höhle ist noch in weiterer oder geringerer



Ausdehnung morsches, verfärbtes, wahrscheinlich nekrotisches Knochengewebe vorhanden. Im Anschluß an diesen Herd liegt in der Epiphyse ein heller gefärbter, annähernd keilförmiger Bezirk, der von der Epiphysenlinie bis zum Gelenkknorpel reicht, der an dieser Stelle leicht bläulich verfärbt erscheint.

Mikroskopischer Befund (gemeinsam mit Herrn Prof. *Goldschmid*):

Untersucht wurden Horizontalschnitte aus dem Capitulum metatarsi II. sinistri.



Abb. 2. Längsschnitt durch das Capitulum metatarsi II nach der Resektion. (Nach einer verlorenen Originalzeichnung, von demselben Zeichner angefertigt.)

Der vom Gelenkknorpel und der Epiphysenfuge begrenzte Knochenabschnitt zeigt überall eine grobe Veränderung: in der Spongiosa findet sich ein auf der Schnittfläche etwa rundlicher Herd, der bis an die Epiphysenfuge, stellenweise auch bis an den Gelenkknorpel reicht. In diesem Herd fehlen die Knochenbälkchen oder sie sind nur in Trümmern vorhanden; statt dessen findet sich ein bindegewebiger, noch ziemlich zellreicher Herd, der recht zahlreiche kleine Blutgefäße einschließt. An den Rändern dieses Herdes setzt sich das Bindegewebe ohne scharfe Grenze fort in das Knochenmark, welches zum Teil als deutliches Fasermark ausgebildet ist, zum Teil nur bindegewebsreiches Fettmark darstellt. Unterhalb des Gelenkknorpels lassen die Knochenbälkchen in den vorliegenden Präparaten (spez. Knochenfärbungen sind nicht vorhanden) gröbere Veränderungen nicht erkennen. Diese stehen vielmehr überall in Zusammenhang mit dem be-

schriebenen Granulationsgewebe. Hingegen findet sich in nächster Nachbarschaft dieses Herdes an der Epiphysenfuge ein Bezirk, den man zweckmäßig als Trümmerfeld bezeichnen kann, d. h. die Knochenbälkchen liegen zertrümmert, in Bruchstücken, Scherben durcheinander in einem Raume, der von nekrotischen Massen ausgefüllt ist. Diese Massen sitzen dem Granulationsgewebe resp. Bindegewebe dicht auf; irgendwelche Struktur ist im Inneren nicht erkennbar. Auch Blutung ist darin nicht nachzuweisen, während solche Blutungen in kleinem Maßstabe im Bereich der Spongiosa jenseits der Epiphysenfuge diaphysenwärts vorhanden



Abb. 3. 2 Monate nach der Operation.

sind. Weder in dem nekrotischen Bezirk noch in dem Bindegewebsherd finden sich gröbere Gefäßveränderungen (besonders keine Thrombosen). Soweit der Gelenkknorpel untersucht wurde, sind irgendwelche Veränderungen an ihm nicht nachgewiesen. Im übrigen entsprechen die Knorpel- und Knochenverhältnisse durchaus dem jugendlichen Alter der Patientin.

Entlassungsbefund (10. VIII. 1922):

Wunde primär geheilt, Pat. geht fast ohne Beschwerden, kann noch nicht fest auftreten, es besteht kein Druckschmerz mehr.

Nachuntersuchung (28. IX. 1922): Pat. ist ganz beschwerdefrei, Gang normal.

Im *Röntgenbilde* (siehe Bild 3) zeigt sich median eine von der Resektionsfläche ausgehende, feine, wellenförmige, etwa 1 mm breite Schattenlinie, die im groben die Kontur des Mittelfußköpfchens nachahmt. In dem von ihr eingeschlossenen Raum ein hanfkorngroßer Knochenschatten.



Nun zur Ätiologie dieser Krankheit. Die Anamnese des von mir beschriebenen Falles weist, im Gegensatz zu vielen anderen, ein so deutliches Trauma auf, daß ich bei der Forschung nach der Ursache zuerst auf die von einer großen Anzahl Autoren angenommene *traumatische Ätiologie* näher eingehen will, die auch für *Köhler* in seiner ersten Veröffentlichung über die Entstehung der Krankheit eine wesentliche Rolle spielte.

Nach den Untersuchungen von *Beely* sind die Hauptstützpunkte des Fußgewölbes beim Stehen auf beiden Füßen oder beim Gehen, in erster Linie die Ferse und die Köpfchen des 2. und 3. Mittelfußknochens, hängt dagegen der Fuß oder sitzt er nur leicht auf der Unterfläche auf, dienen das 1. und 5. Mittelfußköpfchen als Stütze; sowie aber ein gewisser Druck auf das vordere quere Fußgewölbe wirkt, gibt dieses nach, und es werden nacheinander die Köpfchen des 2., 3. und 4. Mittelfußknochens belastet (*Liek*). Der 2. Metatarsus wird also am ehesten in Anspruch genommen. *Bänsch* behauptet, daß das Barfußgehen und damit der Mangel eines durch den Schuh gegebenen seitlichen Stützpunktes sowie Bindegewebsschwäche zum Einsinken des vorderen queren Fußgewölbes, besonders aber des 2. Metatarsus, durch die Belastung führen, daß der 1. Metatarsus median ausweicht und dann in Spreizfußstellung auf dem 2. Metatarsus die Hauptlast ruht. Ja, *Weil* weist sogar in einem durch Operation gewonnenen Präparate nach, daß es zu einem Durchbiegen des Metatarsus durch Belastung kommt. Dasselbe berichten in je einem Falle *Engelmann* und *Sonntag*. Der chronische Reiz, der dann, besonders bei einseitiger Belastung (*Unger*), auf das Köpfchen einwirke, führe allmählich zu einer primären Arthritis deformans; die Schaftverdickung, die oft angetroffen wurde, sei nur eine funktionelle Anpassung. Zur weiteren Begründung sei noch angeführt, daß *Müller* behauptet, die pathologische Inanspruchnahme des Knochens habe als Reaktion auf mechanische Insulte den gleichen Prozeß zur Folge wie Callusbildung nach Fraktur. Es handele sich um eine physiologische Reaktion der Wachstumszone, das pathologische sei nur, daß die Toleranzgrenze des Knochengewebes für Beanspruchungseinflüsse gestört ist. Ebenso erklärt er die sog. Fußgeschwulst. Ein Symptom, auf das die Verfechter der traumatischen Theorie außerdem hinweisen, ist das Vorkommen des Platt- und Spreizfußes bei der Erkrankung. *Jakobsen* schreibt, daß in den meisten von ihm beobachteten Fällen (leider führt er keinen einzigen an) schon äußerlich eine Senkung des queren Fußgewölbes oder der Anfang einer solchen nachweisbar war. Er sieht die Ursache des Leidens in einer Metatarsalfraktur auf dem Boden einer falschen Belastung. In den von mir zusammengestellten 63 Fällen war Plattfuß am erkrankten Fuß nur 12 mal angegeben. Die Schwielenbildung unter dem Köpfchen des Metatarsus 2, auf die ich



allein hinwies, ist meiner Meinung nach beweisend für eine starke Belastung des darüberliegenden Knochens; ebenso führt das Einsinken des Fußgewölbes, wie wir es beim Plattfuß finden, z. B. beim Abwickeln des Fußes zu starker mechanischer Beanspruchung des 2. Mittelfußköpfchens. Daß auf ihm besonders starker Druck lastet, z. B. beim Sprung, wenn die Zehen stark überstreckt sind, wird auch dadurch bewiesen, daß von allen Mittelfußknochen bei Frakturen der zweite statistisch am häufigsten betroffen ist (nach *v. Saar*). Für die Annahme, daß starke Belastung die Erkrankung begünstigt, spricht ferner die Tatsache, daß die 6 von *Alberti* beobachteten Fälle alle langes Stehen erfordernde Berufe ausübten. Auch daß der Metatarsus in den meisten Fällen an Länge die anderen überragt, setzt ihn meines Erachtens um so stärker der Belastung, um so eher einem Trauma aus (s. *Momburg*). Daß gerade das Mittelfußköpfchen und nicht so sehr die Basis der Grundphalanx der betr. Zehe durch einen mechanischen Insult leidet, erklärt *Köhler* damit, daß die Corticalis der Phalangen erheblich stärker ist. Oft ist ein Trauma anamnestisch nicht nachzuweisen, doch ist ja der Übergang vom starken zum leichten und zum unmerklichen Trauma, die alle in der Lage sind, gleichartige Veränderungen hervorzurufen, ein so allmählicher, daß man nicht weiß, wo die traumatische Einwirkung aufhören und die nicht traumatische Entstehung beginnen soll (*Schmieden*). Die Auslösung der durch mechanischen Insult hervorgerufenen Veränderung erfolgt dann mitunter primär, mitunter erst sekundär, plötzlich oder ruckweise oder allmählich (nach *Barth*). Ob nun Trauma oder Belastung, das Mißverhältnis zwischen Leistung und Knochenbau kann jedenfalls an gefährlichen Stellen, wie dem Köpfchen des Metatarsus zu Beschädigungen führen, die dann den Ausgangspunkt der geschilderten Veränderung bilden (*Liek*). Weiter wird die traumatisch-mechanische Ätiologie dadurch zu stützen versucht, daß bei jugendlichen Individuen, um die es sich ja bei der Erkrankung zum größten Teil handelt, der Knochen infolge des Wachstums noch nicht so widerstandsfähig ist (*A. W. Fischer*) und vielleicht der jugendliche Knochen gewisse Eigentümlichkeiten in Bau, Gefäßversorgung und dergleichen hat, die ihn gegenüber Unfällen empfindlich machen (*Kappis*). Die Begründung, daß das bei dieser Erkrankung stark überwiegende weibliche Geschlecht an sich zarter gebaut sei als das männliche, halte ich nicht für stichhaltig; doch ist an dieser Stelle der Hinweis *Sonntags* und *Blenkes* vielleicht wohl berechtigt, daß die hohen Absätze der Damen die Entstehung der Metatarsalerkrankungen begünstigen können in dem Sinne, daß sie den Vorderfuß stärker belasten. Gegner der traumatischen Theorie führen an, daß die im histologischen Präparat nachweisbaren nekrotischen Knochenbezirke gegen eine durch mechanische Gewalt hervorgerufene Veränderung sprechen, doch ent-



gegnet *Kappis*, daß auch durch Frakturen ausgedehnte Nekrosen entstehen können, und nach den Untersuchungen von *Barth* bilden sich bei Knochenbrüchen an den Frakturenden umschriebene Knochennekrosen. *Vogel* nimmt an, daß es durch das Trauma zu einer Ernährungsstörung im Knochen kommt durch Kompression oder Zerstörung von Blutgefäßen; doch könne auch Störung des normalen Zellebens durch Bluterguß in Frage kommen, endlich auch eine unmittelbare Verletzung der osteogenen Elemente. Auch *Herzog* spricht von einer durch Belastung bedingten Unterbrechung des subchondralen Knochengewebes, der Nekrosen, Blutungen und Frakturierung der Spongiosabalken folgen. *Wachendorf* behauptet in einer jüngst erschienenen Arbeit, daß die Mittelfußknochen medial stärker belastet werden als lateral und daher auch medial stärkere Veränderungen zeigen.

Schon in seiner ersten Arbeit schreibt *Köhler* dem Trauma nur eine sekundäre Rolle zu, während er annimmt, daß eine ganz gleichmäßige Dickenzunahme des distalen Metatarsus unbekannter Ätiologie primär ihn den Insulten stärker aussetze. Auch ich nehme an, daß dem Trauma bzw. der pathologischen Belastung, wie wir sie z. B. beim Spreiz- und Plattfuß finden, nur eine sekundäre auslösende Rolle zukommt. Eine Fraktur liegt jedenfalls bei der Erkrankung nie vor. Der histologische Befund läßt sich aber schwer primär traumatisch erklären.

Eine weitere Theorie über die Entstehung der Krankheit wird hauptsächlich von *Axhausen* (und *Deutschländer*) vertreten. Schon 1905 schrieb *König* bei Besprechung der Osteochondritis dissecans: „Es gibt meiner auf klinische Erfahrung gestützten Annahme nach außer dem Trauma noch eine Ursache, deren Wesen uns vorläufig unbekannt ist, welche dazu führt, daß ein Gebiet des überknorpelten Gelenkes zur Abstoßung kommt.“ *Ludloff* hat dann einige Jahre später die Hypothese vom Gefäßverschluß als Ursache spontaner Gelenkmausbildung aufgestellt, und *Perthes* greift den Gedanken auf bei der Forschung nach der Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. *Axhausen* stellt nun die Theorie auf und begründet sie an Hand von mikroskopischen Befunden der erkrankten Mittelfußköpfchen, daß eine *embolisch-mykotische Ernährungsunterbrechung* vorliegt ohne angehende Infektion, bei der durch die rein mechanische Wirkung des Gefäßverschlusses eine ovale oder keilförmige Knorpelknochennekrose entsteht. Diese keilförmige Nekrose konnten auch wir deutlich an unserem Präparate nachweisen, ebenso machen *Herzog* und andere Autoren darauf aufmerksam. Ob aber Nekrosen im Knochen überhaupt durch Arterienverschluß entstehen können, ist zweifelhaft (s. *M. B. Schmidt* im Lehrbuch von *Aschoff*). Es komme, so sagt *Axhausen* weiter, infolge der plötzlichen Ernährungsunterbrechung durch embolischen Verschluß der zugehörigen epiphysären Endarterie bei ausbleibender



oder rasch überwundener Infektion (z. B. durch nicht auskeimende tuberkulöse oder andere Bröckel) zu einer subchondralen epiphysären Keilnekrose. Nicht nur der Knochen des Bezirkes sei total nekrotisch, sondern seine Spongiosabalken schlössen auch total nekrotisch verklumptes Mark ein. Junges und älteres Granulationsgewebe grenze den toten Keilbezirk gegen die umgebende lebende Spongiosa ab, der weniger geschädigte Knorpelüberzug decke gleichmäßig den abgegrenzten Bezirk und die übrige Epiphyse. Man erkenne die Randwulstbildung als Kennzeichen der sekundären Arthritis deformans. Die von *Deutschländer* angeführte isolierte Schafterkrankung des Metatarsus erklärt *Axhausen* damit, daß die am Kapselansatz eindringenden Gefäße sich sowohl in der Epiphyse als auch in der Metaphyse verteilen. Nach dem Röntgenbefunde handelt es sich aber bei *Deutschländer* unsers Erachtens um ein abzutrennendes Krankheitsbild, einen Prozeß, der weder in der Epi- noch in der Metaphyse sich abspielt, sondern in der Diaphyse. *Deutschländer* begründet seinen Standpunkt mit einer metastatischen Bakterienembolie in das Capillarnetz der Arteria nutritia und nachfolgender subakuter Ostitis und Periostitis; er folgert daraus, daß die den 2. Metatarsus versorgende Art. metatars. prima die direkte Fortsetzung der Art. femoralis-tibialis dorsalis pedis ist, daß ein Embolus dadurch besonders leicht in gerader Richtung gerade in den 2. Metatarsus gelangen könne. Der biologische Entzündungsreiz allein führe dann zu einer Hyperämie und einer gesteigerten prolifierenden Tätigkeit der Osteoblasten, die auch eine Verdichtungszone im Knochenmark im Röntgenbilde erscheinen lasse.

Ob wir es aber bei der *Epiphysenerkrankung Axhausens* und bei der *Schafterkrankung Deutschländers* mit ein und derselben Krankheit zu tun haben, erscheint mir höchst unwahrscheinlich, zum mindesten nicht bewiesen. Nach *Axhausen* spielen jedenfalls die epiphysären und metaphysären Kapselarterien den Überbringer, nach *Deutschländer* die diaphysäre Arteria nutritiva, die (nach *Kaufmann*) beim Erwachsenen sehr unbedeutend wird. Eigenartigerweise aber handelt es sich gerade bei den *Deutschländer*schen Patienten stets um Erwachsene. Ich glaube, daß wir die beiden Krankheitsbilder voneinander trennen müssen. Schon das Alter der *Deutschländer*schen Patienten, sie haben alle das 35. Lebensjahr überschritten, ist für die *Köhler*sche Metatarsus-Köpfchenerkrankung atypisch, wie meine Statistik zeigen wird. Im Gegensatz zu ihr geht auch die Schafterkrankung mit Fieber einher, *Deutschländer* hat Temperaturen bis 38,6° beobachtet. Seine Fälle ähneln sehr den Bildern, die wir von der Fußgeschwulst der Soldaten her kennen; auch dabei findet man oft eine spindelige periostale Auftreibung des Knochens ohne nachweisliche Frakturlinie (*v. Saar*). Auch *Fromme* scheint die beiden Erkrankungen zu trennen; er bezeichnet einen Fall von



Schafterkrankung des 2. Metatarsus, dessen Röntgenbild denen von *Deutschländer* vollkommen gleicht, als Spontanfraktur (*Looser*sche Umbauzone). Ähnliche Röntgenbilder wie die von *Deutschländer* zeigen Arbeiten von *Simon* und *Rotch*. Auch *Vogel* bespricht in einer jüngst erschienenen Arbeit kurz 5 Fälle von isolierter Schafterkrankung; er nimmt stets als Ursache eine Fraktur an und lehnt die entzündliche Ätiologie vollkommen ab.

In unserem Falle sitzt die Keilnekrose in der Epiphyse und dicht an der Epiphysenscheibe in der Metaphyse. *J. Koch* gibt nun an, daß Prädilektionsstellen für Bacillen die sind, an denen sich das Knochenwachstum in der Entwicklungsperiode befindet, nämlich die Epiphysenlinie, außerdem noch das Knochenmark. Auch dicht unter dem Epiphysenknorpel (*Fromme* behauptet, daß sich auch an dieser Stelle Wachstumszentren befinden) bleiben nach seinen Untersuchungen die Bacillen besonders leicht haften. *Zaaijer* führt aus, daß die Epiphyse in der Zeit ihrer stärksten Tätigkeit ein leicht irritierbares Gewebe sei, das sehr zur Lokalisation von Schädlichkeiten neige. Auch in seinen grundlegenden Untersuchungen über Knochenarterien und über die embolische Entstehung der Knochentuberkulose bzw. Osteomyelitis ist *Lexer* zu demselben Ergebnis gekommen. Nach *Valentin* findet das größte Wachstum der Knochen, also besonders der Knorpelfuge, unmittelbar vor dem Eintritt der Pupertät statt (zitiert nach *Daffner*); es wird also in dieser Zeit der verstärkten Blutzufuhr besonders leicht ein Embolus die epiphysären Gefäße erreichen können und dann zur subchondralen Keilnekrose führen. Der durch die intensive subchondrale Resorption unterhöhlte Teil der Gelenkfläche gibt dann unter der Funktion (insbesondere der Belastung) nach und sinkt ein. So kommt es zur Deformierung und Abflachung des Köpfchens, und als Endausgang muß sich an die umschriebene Gelenkschädigung die — *stets sekundäre* — Arthritis deformans anschließen (*Axhausen*). Es handelt sich bei der *Köhler*schen Krankheit hauptsächlich um jugendliche Patienten, bei denen sich der Aufbau und Stoffwechsel des Knochens in der eben beschriebenen Art vollzieht.

Anschließend muß ich die von *Rieger* aufgestellte Theorie erwähnen, die die Ursache der Erkrankung in einem Gefäßverschluß infolge *Fettembolie* sieht. *Kappis* schreibt darüber, es handle sich „um den etwas eigentümlichen Vorgang, den Fetteinbruch in eine periphere Arterie und die weitere Verschleppung dieses eingebrochenen Fettes in die Peripherie". Leider konnte ich eine Arbeit nicht zu Gesicht bekommen, in der *Rieger* seine Theorie näher begründet; mir scheint sie allzu hypothetisch.

Ebensowenig bewiesen ist bis jetzt die Annahme von *Liek*, der früher einer der größten Anhänger der traumatischen Entstehung war.



Er spricht in seiner jüngst erschienenen Arbeit von einer Systemerkrankung, von der *Epiphysenerweichung* durch Störung innerer Sekretion. Dem Gedanken ist auch schon von *Erkes* Ausdruck verliehen worden, als er bei der Entstehung der *Perthes*schen Krankheit auf endokrine Störungen hinwies. Es bestehe, meint *Liek*, eine Erschütterung des Gefüges der Epiphyse, hormonale Störungen führten zu einer Änderung ihrer Tätigkeit, und durch mechanische Einflüsse, wie Belastung, komme es dann zu sekundären Veränderungen. In den von mir aufgezählten 63 Fällen von *Köhler*scher Krankheit konnte ich nirgends Anhaltspunkte für Störungen innerer Sekretion finden; doch dürfte es sich aus Gründen, die ich später anführe, lohnen, darüber genaue Beobachtungen anzustellen.

Eine weitere Theorie, die auf einer malacischen Allgemeinerkrankung fußt, wird von *Fromme* vertreten. Er glaubt, daß die *Spätrachitis* die Basis bildet, auf der sich die Veränderungen aufbauen, die wir am 2. Metatarsus sehen. Er sieht diese als Osteochondritis deformans bekannte Veränderungen als das Ergebnis einer Störung im normalen Ablauf der subchondralen Ossification an, eine Störung, die durch verschiedene Momente (Störung der Zirkulation, Entzündung, Trauma) ausgelöst sein kann. Ein leichtes Trauma kommt seiner Ansicht nach am häufigsten in Betracht. Ein solches kann aber nur auf eine krankhaft veränderte Wachstumszone, wie es z. B. die rachitische ist, schädigend einwirken. *Fromme* nimmt an, daß der vorstehende rachitisch erkrankte 2. Metatarsus beim Abwickeln des Fußes (wie er angibt, besteht meist querer Plattfuß), so stark mechanischen Druck aushalten muß, daß eine Störung der endochondralen Ossification, also eine Veränderung im Wachstum der Epiphyse, eintritt. Je nach dem Alter komme es dann zu Veränderungen; in der Jugend bei der noch wachsenden Epiphyse unter Erhaltung des Knorpelüberzuges zur Osteochondritis deformans, im Alter, wenn die Regenerationskraft schon abgenommen hat, zur Arthritis deformans. Er unterscheidet 3 Formen: 1. die Veränderung der Epiphyse im Sinne einer Osteochondritis; 2. eine Verdickung des distalen Teiles des entsprechenden Metatarsus und 3. die sogenannte Spontanfraktur (*Simon*) am Metatarsus meist dicht unterhalb des Köpfchens (Umbauzone im Sinne *Loosers*). Je nach dem Alter des Befallenen und dem hiervon abhängigen Entwicklungsstadium bevorzuge dann die rachitische Störung und ihre Folgen verschiedene Stellen am Knochen.

In dem von mir beschriebenen Krankheitsfall ist auf dem Röntgenbild deutlich ein Spalt zu erkennen, den *Fromme* als Umbauzone bezeichnen dürfte. *Looser* bezeichnet als Umbauzonen Zonen vermehrter Knochenresorption und gleichzeitig fehlender Neuapposition unter dem Einfluß lokaler mechanischer Reize; eine schleichende, langsame Callusbildung, entstanden durch Verbiegung und lokale Infraktionen. Ob es



sich aber in unserem Falle um eine solche Umbauzone oder gar um einen Frakturspalt handelt, halte ich für ungewiß, da dieser Spalt so liegt, daß er ebensogut die Epiphysenlinie vorstellen kann. Auch sind keinerlei Zeichen von Spätrachitis bzw. abgelaufener Rachitis in unserem Falle vorhanden. Ferner habe ich auch sonst unter den aufgezählten Fällen fast keine Angaben über Rachitis gefunden. So einleuchtend also diese Theorie ist, durch den objektiven Befund läßt sie sich wohl kaum stützen. Die Spätrachitis ist zwar in den ersten Nachkriegsjahren gehäuft aufgetreten, gerade als die ersten Mitteilungen über die *Köhler*sche Metatarsalkrankheit erschienen. Doch dürfte es sich dabei wohl um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, zumal, da doch die wenigsten Spätrachitiker und noch weniger das Heer von rachitischen Kindern Symptome der Metatarsalerkrankung zeigen.

Ob auch gewisse Allgemeinerkrankungen, wie Rachitis und Tuberkulose, prädisponierend in Betracht kommen, ist fraglich. *Alberti* hat in 4 von seinen 6 Fällen zum mindesten anamnestisch irgendeinen tuberkulösen Herd nachgewiesen. Er nimmt daher an, daß die *Köhler*sche Krankheit sich nur an dem Metatarsus abspielen könne, dessen Resistenz pathologischen Einflüssen gegenüber durch vorausgehende Erkrankung herabgesetzt ist. Ich glaube an dieser Stelle darauf hinweisen zu müssen, daß man sich auf jeden Fall hüten muß, die *Köhler*sche Erkrankung mit Bildern zu verwechseln, die auf dem Boden einer Tuberkulose, Lues oder Gicht usw. entstanden sind.

Versuche ich nun festzustellen, welche Entstehungshypothese zu dem von mir beschriebenen Krankheitsbilde am besten paßt, fällt es mir schwer, einer Theorie den Vorzug zu geben, da keine mich ganz befriedigen kann. Die Anamnese weist ein typisches Trauma auf, dem man die primäre wie auch (und diesen Standpunkt vertrete ich) die sekundäre, d. h. auslösende Rolle zuschreiben kann. Im histologischen Befund, den ich bei unserem Falle angegeben habe, spricht die Keilnekrose zugunsten der embolischen Theorie von *Axhausen*.

Auffällig ist jedenfalls, daß hauptsächlich Mädchen im Alter von 10–20 Jahren von der Erkrankung betroffen werden. Könnte da nicht eine *angeborene Entwicklungsanomalie* vorliegen? Schon 1910 hat *Ludloff* das von ihm so benannte Caput deformatum auf eine angeborene Störung in der Knochenproduktion der Epiphysenfuge zurückgeführt. Ferner haben *A. Köhler* und *Perthes* dasselbe später unabhängig voneinander ebenfalls angenommen. Nach *Valentin* sind die Epiphysenstörungen im Wachstumsalter angeboren, bleiben aber bis zur Wachstumsperiode latent oder können wenigstens, wie er annimmt, bis dahin latent bleiben, um dann aus irgendwelchen Gründen, wobei vielleicht das Trauma eine Rolle spielt, manifest zu werden. Für eine angeborene Entwicklungsanomalie spricht jedenfalls die statistisch belegte Regel-



mäßigkeit in Alter und Geschlecht der Patienten. Wie bei der kongenitalen Luxation ist das weibliche Geschlecht erheblich häufiger befallen als das männliche; gerade umgekehrt wie bei der *Perthes*schen Krankheit, der *Köhler*schen Erkrankung des Kahnbeins und bei der von *Kappis* beschriebenen Absprengung am Ellenbogen, von denen fast ausschließlich Knaben im Wachstumsalter befallen werden. Das spricht durchaus dafür, daß wir die Ätiologie nicht in äußeren Schädlichkeiten zu suchen haben. Sogar *Kappis*, einer der größten Anhänger der traumatischen Theorie, spricht von persönlicher Konstitution und Disposition, die die Erkrankung begünstigen können. Wenn ich dieser Ansicht zuneige, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich damit den Boden der Tatsachen verlasse, denn der Begriff Konstitutionsanomalie ist ein bisher noch sehr unklarer und hypothetischer, und die wissenschaftliche Forschung muß sich, wenn sie je überhaupt zu einem klaren Resultat kommen will, davor hüten, sich an Stelle eines sicheren Beweises mit einem bisher noch vagen Begriffe zufriedenstellen zu wollen. An dieser Stelle unseres Wissens klafft eben bisher noch eine Lücke, deren Überbrückung für die Zukunft erhofft werden muß, und die uns noch manche Erkenntnis auch in der uns hier interessierenden Krankheit vielleicht erschließen wird. Auffällig ist jedenfalls die besondere Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, für die uns weder die embolische noch die traumatische oder rachitische Ätiologie eine befriedigende Erklärung gibt[1]). Auch die Annahme von *Liek* und *Erkes*, daß es sich wohl um Störungen innerer Sekretion handelt, ist aus den eben angeführten Gründen also durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Ich lasse jetzt eine Zusammenstellung derjenigen Fälle von *Köhler*scher Krankheit des Mittelfußköpfchens folgen, die ich in der Literatur ausfindig machen konnte. Leider waren die Angaben zum Teil unvollständig. Ich habe eine Ordnung nach Alter und Geschlecht vorgenommen, nach Seitenlokalisation (linker und rechter Fuß) und nach Beteiligung welchen Mittelfußknochens. Auch die Angaben über erlittenes Trauma, Bau des Fußgewölbes usw. habe ich vermerkt sowie solche über arthritische Veränderungen. Die Fälle von isolierter Schafterkrankung habe ich aus den angeführten Gründen nicht verwertet (*Deutschländer:* 5, *Vogel:* 5, *Fromme:* 1, *Rotch:* 1; *Simon:* 1). Auch Fälle wie die jüngst von *Wachendorf* beschriebenen führe ich nicht an. Er berichtet von einem 45jährigen Mann, bei dem seit 3 Jahren Schmerzen beim Gehen im rechten Fuß bestanden (Plattfuß). Das Röntgenbild ergab eine von ihm als Arthritis deformans gedeutete Erkrankung des

[1]) Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle auf das eben erschienene kurze Referat von *Lehmann* (Rostock) hinzuweisen über „Konstitutionsfragen bei einigen chirurgischen Gelenkerkrankungen", in dem eine ausführlichere Arbeit (Dtsch. Zeitschr. f. Chir.) angekündigt wird.



2. bis 4. Metatarsus nebst der betreffenden Grundphalanx. Er selbst nimmt eine primäre Knorpelzerstörung an und zieht damit den Trennungsstrich gegen die *Köhler*sche Erkrankung. Einen diesem sehr ähnlichen Fall, auch Befallensein des 2. bis 4. Metatarsus, zeigt uns übrigens *Köhler* schon 1901 in seinem „Atlas der Knochenerkrankungen im Röntgenbilde". Ich habe mich bemüht, nur solche Fälle zu verwerten, bei denen die typische *Köhler*sche Krankheit vorlag; doch ist es natürlich schwer, bei einer erst so kurz bekannten Erkrankung scharf zu scheiden. Daher scheint es mir zum Beispiel fraglich, ob die von *Engelmann* beschriebenen Fälle 16 und 17 meiner Statistik unserem Krankheitsbilde zuzurechnen sind.

Es sind im ganzen 63 Fälle statistisch verwertet. Davon sind:

Geschlecht	Metatarsus	Fuß	Alter
13 Männer	56 2. Mt.	26 links	47 10.—21.Jahr.
48 Frauen	5 3. Mt.	26 rechts	14 22.—48. „
2 ?	2 2. u. 3. Mt.	3 beide	2 ?
		8 ?	
63	63	63	63

Vor dem 10. und nach dem 48. Lebensjahre ist die Krankheit nie festgestellt worden. Von 48 befallenen weiblichen Patienten sind 45 (94%) nicht über 21 Jahre alt, am häufigsten befallen ist das Alter von 12—18 Jahren. Von den 3 erwachsenen Frauen weisen 2 (*Engelmann* 47 Jahre alt; *Kappis* 48 Jahre alt) so starke arthritische Veränderungen auf, daß der Beginn der Erkrankung wahrscheinlich erheblich früher zu suchen ist. Der Fall von *Kappis* zeigt eine deutliche Impressionsfraktur und wird von *Axhausen* mit Recht nicht als typisch angesehen.

Von den männlichen Patienten ist 1 (*Unger*) 18 Jahre, 1 (*Köhler-Grashey*) 21 Jahre alt. Die 11 übrigen Männer stehen nicht mehr im Wachstumsalter und weisen fast alle starke arthritische Veränderungen auf. Auch sind in allen diesen mir nicht näher bekannten Fällen die Röntgenbilder zum Teil atypisch, so daß ich nicht recht weiß, ob nicht doch eine andere, vielleicht eine Allgemeinerkrankung, differentialdiagnostisch in Betracht kommt.

Ein Trauma war 9mal in der Anamnese angegeben.

12mal bestand Plattfuß am erkrankten Fuße; Barfußgehen wurde 2mal beobachtet.

Die beiden Füße scheinen ziemlich gleichmäßig befallen zu werden. *Liek* gibt zwar einmal an, der linke Fuß werde häufiger befallen, da das linke Bein als Gebrauchsbein beim Springen usw. stärker den Insulten ausgesetzt sei; doch gibt er nicht genug Beweismaterial dafür. In



Nr.	Geschlecht	Alter	Autor	Bemerkungen	Metatarsus	Seite
1	Frau	19	*Alberti*	Seit d. 16. Jahre Schmerzen	2	links
2	,,	21	,,	Trauma seit d. 17. Jahre	2	rechts
3	Mann	28	,,	—	2	links
4	,,	41	,,	—	2	links
5	Frau	16	,,	—	2	links
6	Mann	45	,,	Trauma (Wagenrad)	2	links
7	Frau	16	*Axhausen*	—	3	links
8	,,	33	,,	nach Wanderung (Arthritis)	2	rechts
9	,,	14	,,	ganze Epiphyse nekrotisch	3	—
10	,,	—	,,	(Fall v. Deutschländer) Schafterkrankung des 2. Mt.	2 u. 3	—
11	Frau	17	*Bänsch*	Plattfuß barfuß	2	links
12	,,	13	*Engelmann*	,, , Spreizfuß	2	rechts
13	,,	18	,,	,, , ,, , Fußtritt	2	links
14	,,	47	,,	,, , ,, , Fehltritt, Arthr. def.	2	rechts
15	Mann	34	,,	Platt-, Spreizf., Arthr. def.	2	rechts
16	,,	28	,,	,, , ,, , ,, ,,	2 u. 3	l. u. r.
17	,,	24	,,	,, , ,, , Arthr. def. u. Grundphal. stark angegriffen	2	r.
18	Frau	20	*Feller*	—	2	l.
19	,,	13	*A. W. Fischer*	—	2	l.
20	,,	15	,,	persönliche Mitteilung [1])	2	r.
21	,,	13	,,	,, ,, [1])	2	l.
22	,,	15	*Fromme*	—	2	l.
23	,,	17	,,	Exartikulation	2	r.
24	,,	15	*Herzog*	Köpfchen resez.	2	—
25	,,	15	,,	,, ,,	2	—
26	,,	48	*Kappis*	st. Arthr. def. Impressionsfraktur!	2	r.
27	Mann	18	*Kirner*	Plattfuß	2	l.
28	,,	35	*Köhler*	Arthr. def. Eisengitter	2	r.
29	,,	45	,,	,, ,, seit 10 Jahren	2	r.
30	Frau	21	,,	,, ,,	2	r.
31	—	—	,,	keine Halsverdickung	3	—
32	Frau	10	*Köhler* (*Möltgen*)	—	2	r.
33	Mann	21	*Köhler* (*Grashey*)	Fehltritt	2	r.
34	Frau	16	,, ,,	—	2	l. u. r.
35	,,	18	*Liek*	—	2	l.
36	,,	15	,,	barfuß	2	l.
37	,,	12	*Panner*	—	2	r.
38 bis 46	Frauen	10—14	,,	3 Pat. v. anderen Ärzten überwiesen	8 mal 2 1 mal 3	5 mal r. 3 mal l. 1 mal ?

[1]) Die Fälle 20 und 21 sind von Herrn Dr. *A. W. Fischer* von der Frankfurter Chirurgischen Universitätsklinik in letzter Zeit beobachtet worden. Er hat mir freundlicherweise einstweilen obige Angaben zur Verwertung in meiner Statistik gemacht. Eine Veröffentlichung wird von seiner Seite noch erfolgen.



Nr.	Geschlecht	Alter	Autor	Bemerkungen	Metatarsus	Seite
47	Frau	12—13	*Panner*	kommt erst mit 27 Jahren in Behandlung	2	l.
48	„	12	„	—	2	—
49	„	16	„	—	2	—
50	Mann	erwachs.	„	—	2	l.
51	„	„	„	Schmerzen an typ. Stelle nur des gesunden Fußes	2	r.
52	Frau	18	*Schanz*	Plattfuß, Kopf resez.	2	l.
53	„	18	*Seidel*	Exartik.	2	—
54	„	13	*Sonntag*	Plattfuß, Trauma	2	l.
55	„	15	„	Plattfuß	2	r.
56	„	14	*Speed*	—	2	l.
57	„	15	*Unger*	Plattfuß	2	r.
58	„	18	*Valentin*	—	2	r.
59	Mann	25	*Weil*	nach Sprungübung Arthritis	2	r.
60	Frau	16	„	—	2	l.
61	„	16	„	Schmerzen nur rechts	3	l. u. r.
62	„	13	*Cahen-Brach*	nach Hochsprung	2	l.
63	„	$14^1/_2$	*Simon* [1])	nachträglich hinzugekommen.	2	r.

meiner Statistik liegt jedoch eine vollkommen gleichmäßige Beteiligung beider Körperhälften vor.

Doppelseitige Erkrankung war 3 mal vorhanden; in einem Falle war der 3. Metatarsus erkrankt und an demselben Fuße der distale Schaft des 2. Metatarsus. Es ergibt sich aus der Statistik ein großes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (ungefähr 80%); 94% der weiblichen Patienten haben das 21. Lebensjahr noch nicht überschritten. Ich schließe daraus, daß der Beginn der Erkrankung fast stets im Wachstumsalter zu suchen ist; hauptsächlich wird das weibliche Geschlecht von der Erkrankung befallen. In den weitaus meisten Fällen ist der 2. Metatarsus erkrankt.

Es ist oft schwierig, die Krankheit frühzeitig zu erkennen, da das Leiden jahrelang bestehen kann, ohne irgendwelche oder zum mindesten ohne stärkere Beschwerden zu machen, und erst sekundär arthritische Prozesse den Kranken dann zum Ärzte führen. Ein gutes Beispiel dafür ist ein von *Panner* (Kopenhagen) angeführter Fall, bei dem die ersten Beschwerden mit 12—13 Jahren auftraten (Fall 47), die Patientin aber erst mit 27 Jahren zum Arzt kam. Aus diesen Gründen sind die höheren Altersangaben in meiner Statistik wahrscheinlich nicht immer verwertbar; es dürfte noch eine erhebliche Verschiebung zugunsten des Wachstumsalters bei genauerer Beobachtung sich ergeben.

[1]) Der Fall 63 ist von Prof. *W. V. Simon* (Frankfurt a. M) in den letzten Tagen (Ende Nov. 1922) beobachtet worden. Das Röntgenbild zeigt das typische Bild der *Köhler*schen Metatarsuskrankheit. Herr Prof. *Simon* hat mir gütigst diesen Fall zur Verwertung in meiner Statistik überlassen.



Vor den Veröffentlichungen *Köhlers* hat man das Leiden in seiner richtigen Bedeutung nicht erkannt. Unter der Diagnose Fußgeschwulst, Metatarsalgie (*Morton*sche Krankheit), Plattfußbeschwerden, Vorfußschmerz, Fraktur oder leichte Tuberkulose des Mittelfußköpfchens wird wohl mancher Fall behandelt worden sein, der der *Köhler*schen Krankheit zuzurechnen ist.

Zum Schluß sei es mir noch erlaubt, eine Parallele zu ziehen zwischen der *Köhler*schen Krankheit des 2. Mittelfußköpfchens und einer Anzahl ähnlicher Knochenerkrankungen. Ich weise hier auf die nach *Perthes*, *Schlatter*, *Kienböck* und *Köhler* benannten Krankheiten des Schenkelkopfes, bzw. Schienbeins, bzw. des Os lunatum, bzw. des Os naviculare des Fußes hin. Auch die von *Kappis* beschriebene Veränderung am Capitulum humeri und ähnliche Apo- und Epiphysenstörungen gehören vielleicht in diese Gruppe. Ihnen allen ist gemeinsam die Bevorzugung des Wachstumsalters und die eines bestimmten Geschlechtes.

Es ist zu hoffen, daß recht viele weitere Veröffentlichungen über diese typische Krankheit folgen werden, deren Bild uns *Köhler* so vortrefflich beschrieben hat. Die größte Zahl von Fällen (15) hat wohl bis jetzt *Panner* selbst beobachtet und verwertet; auch hat er meiner Meinung nach am schärfsten das Krankheitsbild umrissen, das die *Köhler*sche Erkrankung des 2. Mittelfußköpfchens auszeichnet und dem, wie auch schon *Bänsch* betonte, hoffentlich bald ein prägnanter, der pathologischen Natur des Prozesses angepaßter, Name gegeben sein wird; denn augenblicklich kommt es äußerst leicht dadurch zu Verwechslungen, daß wir zwei nach *Köhler* benannte Krankheitsbilder kennen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die *Köhler*sche Erkrankung des 2. Mittelfußköpfchens geht ohne Fieber einher. Ihr Sitz ist nur das Capitulum metatarsi II bzw. III (die Epiphyse und die Metaphyse), sekundär das ganze Metatarsophalangealgelenk und die Basis der betreffenden Grundphalanx. Von ihr zu trennen ist

2. die reine Schafterkrankung des 2. Metatarsus (*Deutschländer*), die oft unter leichtem Fieber einhergeht. Sie ähnelt sehr dem als Fußgeschwulst der Soldaten bekannten Krankheitsbild.

3. Die *Köhler*sche Metatarsalerkrankung befällt nach unserer Zusammenstellung von im ganzen **63** Fällen überwiegend das weibliche Geschlecht (80%), und zwar im Wachstumsalter (94%). Wird die Krankheit erst später bemerkt, so sind ihre Anfänge doch schon wahrscheinlich im Wachtumsalter zu suchen; denn sie beginnt oft, ohne Schmerzen zu verursachen. Die Patienten suchen dann erst den Arzt auf, wenn sekundär arthritische Veränderungen ihnen Beschwerden machen. Die erwachsenen Patienten weisen fast ausnahmslos der-



artige Veränderungen auf. Vor dem 10. und nach dem 48. Lebensjahr ist die Krankheit nie beobachtet worden.

4. Dem Trauma kommt wohl zum großen Teil eine sekundäre, auslösende Rolle bei der Entstehung zu, doch ist das Trauma oft so gering, daß es nicht bemerkt wird. Eine Fraktur ist jedoch bei der Erkrankung stets auszuschließen.

5. Die gleiche Rolle wie das Trauma können Belastungsdeformitäten (z. B. der Plattfuß) spielen.

6. Ob durch den embolischen Verschluß einer Endarterie dieses Krankheitsbild entstehen kann, müssen weitere histologische Untersuchungen lehren. Für eine embolische Entstehung sprechen einige mikroskopische Untersuchungsergebnisse (z. B. in unserem Präparat); dagegen spricht die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts durch die Krankheit.

7. Man könnte daher zu der Ansicht neigen, daß es sich um eine angeborene Konstitutionsanomalie handelt.

8. Doch besteht die Möglichkeit, daß die Krankheit auf verschiedener ätiologischer Basis entstehen kann (Embolie oder Entwicklungsanomalie). Ob gewisse Allgemeinerkrankungen, wie Rachitis oder Tuberkulose prädisponierend in Betracht kommen, ist fraglich. Auch eine endokrine Störung ist noch in keinem Falle nachgewiesen worden.

9. In dieselbe Krankheitsgruppe gehören vielleicht die *Perthes*sche und *Schlatter*sche Krankheit, die nach *Köhler* benannte Erkrankung des Os naviculare und möglicherweise die von *Kappis* beschriebene Veränderung des Capitulum humeri, sowie einige andere Epi- und Apophysenerkrankungen im Wachstumsalter, die auch gerade ein bestimmtes Geschlecht bevorzugen.

10. Die *Köhler*sche Krankheit des Mittelfußköpfchens scheint nicht selten zu sein; doch sind wohl bis jetzt viele Fälle unter falscher Diagnose behandelt worden.

11. Um Verwechslungen vorzubeugen, wäre die Schaffung eines prägnanten, der pathologischen Natur des Prozesses angepaßten Namens für die Erkrankung erwünscht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alberti,* La Chirurgia degli organi di movimento **6**, Fasc. 5. 1922; La sindroma metatarso-falangea del Köhler. — [2]) *Aschoff,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Fischer, Jena 1919. (M. B. Schmidt, Bd. 2, S. 255.) — [3]) *Axhausen,* Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen bei Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — [4]) *Axhausen,* Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der spontanen Entstehung der Gelenkmäuse. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33. — [5]) *Axhausen,* Die Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. 1922. — [6]) *Bänsch,* Über die Ätiologie der Köhlerschen Krankheit des zweiten Mittelfußköpfchens. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — [7]) *Barth,* Über

die Entstehung der freien Gelenkkörper, spez. der arthritischen. Arch. f. klin. Chirurg. **112**. 1919. — [8]) *Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1921. 2. Aufl., S. 293. — [9]) *Beely*, Zur Mechanik des Stehens. Arch. f. klin. Chirurg. **27**. 1888. — [10]) *Büdinger*, Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **84**, Heft 14. — [11]) *Chrysospathes*, Über eigenartige Verkürzungen der Metatarsal- und Metacarpalknochen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — [12]) *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 8./9. Aufl. Bergmann, Wiesbaden 1919. — [13]) *Delkeskamp*, Über den Verlauf der Arterien im Knochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**. 1906—1907. — [14]) *Deutschländer*, Über entzündliche Mittelfußgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — [15]) *Deutschländer*, Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 39. — [16]) *Deutschländer*, Zur Frage der nicht traumatischen Mittelfußgeschwülste der Metatarsen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 27. — [17]) *Engelmann*, Über den Vorfußschmerz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, Heft 4. 1921. — [18]) *Erkes*, Diskussionsbemerkungen zur Frage der Ursache der Perthesschen Krankheit. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — [19]) *Feller*, Ein Fall von Köhlerscher Erkrankung des zweiten Mittelfußknochens. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 28. — [20]) *Fischer, A. W.*, Die von A. Köhler beschriebene Erkrankung des zweiten Mittelfußköpfchens eine traumatische Deformität. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. **28**. 1921. — [21]) *Fromme*, Spätrachitis und Osteochondritis. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920, S. 119. — [22]) *Fromme*, Desgleichen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — [23]) *Fromme*, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — [24]) *Fromme*, Eine typische Erkrankung der Zehengrundgelenke. (Referat auf d. 21. Tag. d. nordwestdeutschen Chirurg.) Zentralbl. f. Chirurg. 1921/22, S. 797. — [25]) *Fromme*, Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung. Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — [26]) *Fromme*, Über die Köhlersche Erkrankung des zweiten Metatarsalköpfchens. (Referat Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden.) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29, S. 1096. — [27]) *Fromme*, Die Spätrachitis und die Kriegsosteomalacie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**. 1922. — [28]) *Grashey*, Atlas pathologischer Röntgenaufnahmen. In Lehmanns Handatlanten 1908. — [29]) *Herzog*, Über die Köhlersche Krankheit des zweiten Metatarsalköpfchens. (Ref. med. Ges. Leipzig.) Med. Klinik 1922, Nr. 33, desgl. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 35. — [30]) *Jakobsen*, Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 4. — [31]) *Imbert, Léon*, Les fausses fractures du pied. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **18**, Heft 10, S. 496. 1922; Marseille méd. Jahrg. 69, Nr. 26. 1922. — [32]) *Kappis*, Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der spontanen Entstehung der Gelenkmäuse. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — [33]) *Kappis*, Über eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**. 1917. — [34]) *Kappis*, Weitere Beiträge zur traumatisch-mechanischen Entstehung der spontanen Knorpelablösungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **171**. 1922. — [35]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 1, S. 687. 1911. — [36]) *Kirner*, Zur Köhlerschen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41. — [37]) *Koch, J.*, Über Bakterienlokalisation am Knochen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **69**. 1911. — [38]) *Köhler*, Eine bisher unbekannte Erkrankung des Mittelfußzehengelenks. Verhandl. d. Dtsch. Röntgenges. 1920. — [39]) *Köhler*, Eine typische Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45. — [40]) *Köhler*, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 2. Aufl. 1915, S. 68. — [41]) *Köhler*, Atlas der Knochenerkrankungen im Röntgenbilde. Bergmann, Wiesbaden 1901, Tafel XVII, 1. — [42]) *König*, Über freie Körper in



den Gelenken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**, 90. — [43]) *Levi*, Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1338. — [44]) *Lexer*, Allgemeine Chirurgie. Bd. 1. — [45]) *Lexer*, Untersuchungen über Knochenarterien. Hirschwald, Berlin 1904. — [46]) *Liek*, Über seltenere Erkrankungen der Mittelfußzehengelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166**. 1921. — [47]) *Liek*, Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1921. — [48]) *Looser*, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**. 1920. — [49]) *Looser*, Über pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis usw. (Ref. Mittelrhein. Chirurg.-Kongreß 1920.) Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48. — [50]) *Ludloff*, Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, Heft 3. — [51]) *Ludloff*, Diagnostik der Hüftaffektionen. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1910, Heft 9. — [52]) *Momburg*, Der Gang des Menschen und die Fußgeschwulst. Hirschwald, Berlin 1908. Bibl. v. Coler, Nr. 25. — [53]) *Müller*, Über Callusbildungen ohne Fraktur an den Metatarsalknochen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42. — [54]) *Müller*, Über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am Knochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, Heft 2. 1922. — [55]) *Panner*, A peculiar characteristic. Metatarsal Disease. Acta radiologica **1**, Heft 3, S. 319. 1922. — [56]) *Perthes*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913. **2**, 140. — [57]) *Perthes*, Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Arch. f. klin. Chirurg. **101**. 1913. — [58]) *Perthes*, Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 22, S. 542. — [59]) *Pommer*, Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuchs und der pathologischen Anatomie. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. 1920, Nr. 17. — [60]) *Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 6. Aufl. 1919. — [61]) *Riedel*, Zur pathologischen Anatomie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 33. — [62]) *Rieger* und *Buchner*, Können freie Gelenkkörper durch Trauma entstehen? Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — [63]) *Rotch, Th. M.*, Living Anatomy and Pathology by the Röntgen Method. London und Philadelphia. John Lippincot a. Co. 1910, Tafel 242, Abb. 1. — [64]) *v. Saar*, Die Sportverletzungen. Neue dtsch. Chirurg. **13**. 1914. — [65]) *Schanz*, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Fromme (siehe diesen). Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29, S. 1096. — [66]) *Schmieden*, Die Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. klin. Chirurg. **62**, Heft 3. 1900. — [67]) *Seidel*, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Fromme (siehe diesen). Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29, S. 1096. — [68]) *Simon, W. V.*, Über Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — [69]) *Simon, W. V.*, Spätrachitis und Hungerosteopathie. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. **14**, Heft 6. 1921. — [70]) *Simon, W. V.*, Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen in den Knochen bei den sog. Hungerosteopathien. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **18**, 111. 1920. — [71]) *Simon, W. V.*, Zur Frage der Spontanfrakturen der Hungerosteopathien der Adoleszenten. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **17**, 364. 1920. — [72]) *Sonntag*, Beiträge zur Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins am Fuße bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921. — [73]) *Sonntag*, Beitrag zur Köhlerschen Krankheit am zweiten Mittelfußköpfchen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 45. — [74]) *Speed*, Infraction of the head of a metatarsal bone. Chicago. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **19**, Heft 3. 1922. Surg. clin. of North Americ. Chirurg. Number **2** und **3**. 1921/22. — [75]) *Unger*, Eine typische Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20. — [76]) *Valentin*, Beitrag zur Köhlerschen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, 173. 1921. — [77]) *Valentin*, Epiphysenstörungen im Wachstumsalter. Med. Klinik 1922, Nr. 30. — [78]) *Vogel*, Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter. Arch. f. klin. Chirurg.

118. 1921. — [79]) *Vogel*, Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15. — [80]) *Wachendorf*, Über die Entstehung der Arthritis deformans in den Metatarsophalangealgelenken. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 46. — [81]) *Weil, Arthur*, Innere Sekretion. Springer, Berlin 1921. — [82]) *Weil, M.*, Beitrag zur Kenntnis der von A. Köhler beschriebenen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, Heft 2. 1921. — [83]) *Weil, M.*, Die Köhlersche Krankheit des zweiten Metatarsophalangealgelenkes. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 51, S. 1513. (Ref. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau.) — [84]) *Zaaiyer*, Die Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica (Perthes-Calvé-Legg). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921.

Während des Druckes erschienen noch folgende Arbeiten: [85]) *Blenke, H.*, Zur Frage der Deutschländischen Mittelfußgeschwülste. Ztschr. f. Chir. 1922. Nr. 51. — [86]) *Lehmann*, Konstitutionsfragen bei einigen chirurg. Gelenkerkrankungen. (Ref. Med. Ges., Rostock.) Münchn. Med. Wochenschr. 1923, Nr. 2.



(Aus der I. Chirurg. Univ.-Klinik in Wien [Vorstand Professor *Eiselsberg*].)

Über die funktionelle Prognose der Sehnenbehandlung.

Von

Dr. Emil Just,
Operateur der Klinik[1]).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Januar 1923.)

Offene Sehnenverletzungen fordern die operative als die gegenwärtig erfolgreichste Behandlungsmethode. Gewiß gibt es Fälle, in denen trotz größter chirurgischer Sorgfalt eine Heilung ausbleibt. Eine Durchsicht der statistischen Daten spricht schließlich auch für eine gewisse Unzulänglichkeit der Behandlung. Die funktionelle Prognose unterliegt ja einer Reihe von Faktoren, von deren Abwicklung der Erfolg abhängt. *Wolter* leitet diesen nach Wiederherstellung der Sehnenkontinuität und Erhaltung ihrer normalen Verschieblichkeit vom Wundverlauf und den anatomischen Verhältnissen der Gebilde ab. Daß natürlich die Nachbehandlung von besonderer Wichtigkeit ist und auf das sorgfältigste vom Patienten und Arzt durchgeführt werden muß, erhellt schon aus der Arbeit *Schüßlers*, die im Jahre 1890 aus der Klinik *Billroths* erschien. Sie führt Aufzeichnungen über 30 Fälle, an denen insgesamt 104 Sehnennähte gemacht wurden. Als *Schüßler* eine Reihe dieser Fälle vorstellte, erklärte *Billroth*, daß ihm die jetzigen Erfolge imponieren im Vergleich zu den Erfolgen aus seiner Assistentenzeit. Er sah damals in der Regel nach derartigen ausgedehnten Verletzungen Phlegmonen, ja oft Pyämie und Sepsis auftreten. Es war dies eine natürliche Folge des „Mangels der Antisepsis" (Prot. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien 24. I. 1890).

Schüßler sagt, daß eine genaue Adaptierung der Sehnenstümpfe durch eine sichere Naht, daß eine in zeitlichem Abstand folgende Nachbehandlung (Bäder, Massage) den Erfolg gewährleistet. Auch in den aus der

[1]) Professor *Eiselsberg* sprach sich auf Grund der an seiner Klinik gemachten Beobachtungen Herrn Professor *Bier* gegenüber am Berliner Chirurgenkongreß 1922 gelegentlich einer Debatte über Sehnenverletzungen dahin aus, daß die Sehnennaht sowohl bei Beugesehnen-, als auch bei Strecksehnenverletzungen ausgeführt, gute Endresultate zeitigt und hat mich mit der Nachuntersuchung der Fälle vom Januar 1918 bis Ende Mai 1922 beauftragt.



Klinik *Eiselsberg* erschienenen Publikationen von *Frisch* tritt der Autor für die von *Schüßler* betonte Behandlung ein und stützt diesen Gesichtspunkt durch eine sinnreiche Modifikation der von *Lange* angegebenen Naht.

Die an der Klinik meines Chefs gültige Regel für die Behandlung einer offenen Sehnenverletzung läßt sich in den Satz formulieren: Primäre Naht bei möglichster Wiederherstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse unter aseptischen Kautelen. Dazu ist notwendig: 1. eine gute Adaptierung der beiden Stümpfe durch eine gut gewählte haltbare Naht, 2. die Wiederherstellung der Gleitbarkeit der Sehne, wobei die Sehnenscheide geschont wird und 3. die damit in Zusammenhang stehende Nachbehandlung.

Das zahlenmäßig hohe und einheitlich behandelte Material darf Anspruch auf Verallgemeinerung der sich ergebenden Rückschlüsse erheben, wiewohl man sich natürlich auch der hier entstehenden Fehlerquellen bewußt sein muß, wenn man berücksichtigt, daß eine Reihe von Fällen nicht nachuntersucht werden konnte, da die Patienten nicht erreichbar sind. Innerhalb dieser Zeit gelangten 166 Patienten mit offenen Sehnenverletzungen zur Behandlung, wobei 271 Nähte ausgeführt wurden. Nachkontrolliert wurden 120 Patienten, an denen 210 Sehnen genäht wurden, 61 Tendoraphien entziehen sich der Beurteilung.

Die 210 Sehnennähte betreffen die obere Extremität und verteilen sich auf die einzelnen Regionen so, daß auf die Finger 97, auf die Hand, und zwar das Dorsum und die Vola 45, auf den Unterarm 68 entfallen.

		Pat.	mit Sehnennähten	geheilt	%
Finger	Strecker . . .	41	55	36	65
	Beuger . . .	26	42	24	57
Hand	Strecker . . .	14	21	19	90
	Beuger . . .	12	24	17	62
Unterarm	Strecker . . .	5	8	7	87
	Beuger . . .	22	60	60	100

Nach einer später genauer beschriebenen Methode wurden von mir von diesen Fällen 32 mit insgesamt 85 Tendoraphien behandelt.

Die Patienten setzten sich größtenteils aus Männern zusammen, wie auch die Verletzungen zum größten Teile Unfälle maschineller, überhaupt industrieller Herkunft sind. Frauen sind mit einer geringeren Zahl beteiligt und weisen Kontinuitätstrennungen viel geringeren Grades in der Regel ohne komplizierende Umstände auf. Ein relativ großes Kontingent stellen Tentamina suicidii, bei Männern häufiger als bei Frauen. Diese Verletzungen, die mehr oder weniger gegen die Arteria radialis gerichtet sind, sind dadurch charakterisiert, daß sie nicht schweren Grades zu sein pflegen. Dem Alter nach ist ein Unterschied insofern vorhanden,



als das mittlere Alter, wie es ja die Beschäftigung mit sich bringt, hauptsächlich vertreten ist. Als nach dem Krieg der Existenzkampf die Wahl anderer Berufsarten forderte, ereignete es sich nicht gar selten, daß Neueingetretene nicht vertraut mit der Maschine Verletzungen, oft schweren Grades, davontrugen. Unter den maschinellen Verletzungen stehen dem Grade nach an erster Stelle die Kreissägenverletzungen. Bei diesen findet man nur in ganz vereinzelten Fällen keine Komplikationen. Diese bestehen in Zertrümmerungen der Knochen und Zerreißungen der Weichteile. Mit der Größe und der Tiefe der Wunde wächst natürlich die Infektionsgefahr. Versuche auf diesem zerwühlten Gebiete zu rekonstruieren, sind in der Regel von negativen Erfolgen begleitet.

Je schwerer und komplizierter die Verletzungen, desto ungünstiger die funktionelle Prognose, das bedeutet nichts anderes, als daß die Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse große Schwierigkeiten bietet. Im allgemeinen ist die Sehnenverletzung eines Streckers insofern eine günstigere, als sie einfachere anatomische Verhältnisse hat als der Beuger. Das prozentuelle Verhältnis zwischen den Heilerfolgen der Strecksehnen und Beugersehen spricht nach unserer wie der übrigen Autoren Erfahrung zugunsten der ersteren. Während die Streck- und Beugersehnen des Unterarms sich günstig verhalten und in den Erfolgen nicht sehr differieren, bilden die Strecksehnen der Hand und der Finger gegenüber denen der Beugerseite ungünstigere Resultate.

Heilungen mit Funktionswiederherstellung erzielten wir

bei Strecksehnen der Finger und der Hand
Finger 65% Hand 90%

bei Beugersehne der Finger und der Hand
Finger 57% Hand 62%

Diese Erfahrungen stimmen mit denen anderer Autoren in dem Punkte überein, daß die Beugersehne ein ungünstigeres Resultat bietet als die Strecksehne. Dagegen sind unsere prozentuellen Resultate — angeführt sind 84 Strecksehnen und 126 Beugesehnen — günstiger, als die andererorts berichteten. *Kaufmann* forderte zur Diskussion auf, als *Dubs* in einer beachtenswerten Arbeit im Jahre 1919 die Prognose der Sehnennaht auf Grund eines größeren kasuistischen Materials behandelte. *Dubs* Mitteilungen umfassen 235 primär genähte Strecksehnen mit 51% und 117 primär genähte Beugesehnen mit 10% Restitution. *Kaufmann*, der über eine große Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, sucht eine Verschlechterung der Heilresultate in drei wichtigen Punkten. 1. Das unzweckmäßige Verhalten des Patienten; 2. die Ausführung der Sehnennaht durch unkundige Hände; 3. Mangel bei der Ausführung der Nachbehandlung.



Seine technisch-operativen Vorschläge unterscheiden sich in ihren fundamentalen Punkten nicht von unserer an der Klinik geübten Behandlungsmethode. Für *Kaufmann* ebenso wie für uns und eine ganze Reihe anderer Autoren liegt das Problem in operativ-technischen Momenten unter Wahrung der größten Asepsis, bei sorgfältigster Durchführung der Nachbehandlung. Die von uns geübte Methode umfaßt folgende Punkte.

Hautschnitt. Seitdem wir uns davon überzeugt haben, daß ein über der Sehne verlaufender Schnitt nachträglich Schädigungen im Sinne einer Funktionseinschränkung zur Folge hat, wird derselbe nur seitlich vom Verlaufe der Sehne angelegt. Genügt der distal- oder zentralwärts geführte Hautschnitt nicht (┐ └), kann immer der korrespondierende noch angelegt werden (└┐ ┌┘). Dadurch gewinnt das Operationsgebiet an Übersicht.

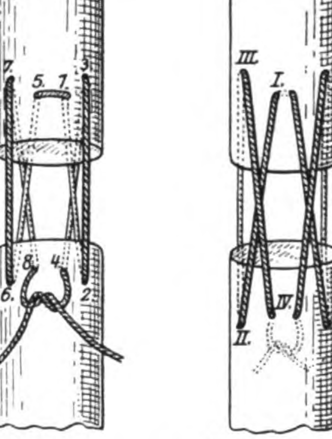
Sehnenscheide. Die Sehnenscheide wird geschont. Gespalten wird sie, wenn das Aufsuchen des zentralen Stumpfes, dessen Schädigung möglichst vermieden werden muß, dadurch wesentlich erleichtert wird. Die Spaltung erfolgt an der Seite. Die Streckerstümpfe mit Ausnahme des Daumens sind leichter zu finden, auch wenn das Trauma die Sehne bei maximalster Extension trifft, als die Beugersehnen, bei denen sich der zentrale Stumpf immer stärker retrahiert. Dem Versuch, durch Hyperflexion gleichsinnig wirkender Muskeln (*Felizet*) oder durch Abwärtsstreifen des Muskelbauches (*Volkmann*) den Stumpf in die Wunde herabzudrücken, stellten sich gewöhnlich Schwierigkeiten entgegen. Instrumentell den Sehnenstümpfen beizukommen, scheitert gewöhnlich an dem engen Lumen der Sehnenscheide und bedeutet überdies eine Schädigung des Stumpfes selbst. *Madelung* schnitt bei einer Durchtrennung der Sehne, welche im Bereiche der zweiten Phalange erfolgte (der Fall war einige Wochen alt), auf der Volarseite der ersten Phalange ein. Er konnte das hier liegende Sehnenende mit einem Catgutfaden fassen und mit Hilfe einer Ohrsonde durch den Scheidenkanal durchziehen. Ähnlichkeit mit dieser Methode hat auch das Vorgehen, welches an der Klinik ausgeführt wird. Die Sehnenscheide wird — der Hautschnitt ist an der Seite angelegt — freipräpariert bis zu der Höhe, wo man den Sehnenstumpf durchschimmern sieht oder ihn tastet. An dieser Stelle wird die Sehnenscheide aufgeklappt, der Stumpf hervorgeholt, mit einer Naht fixiert und durch den Kanal durchgeführt. Mit dieser Methode geht eine weitgehendste Schonung der Sehnenscheide einher. Gelang es, den Stumpf unversehrt in den Operationsbereich zu bekommen, wurde die Naht ausgeführt. Die Intaktheit des Stumpfes wird mit besonderer Sorgfalt durchgeführt, da ja die Schonung des Peritenonium externum und internum für die folgende Regeneration von größter Wichtigkeit ist. Nach *Borst* und *Enderlen* beteiligen sich nach der Ver-



letzung einer Sehne an ihrer Heilung die Sehnenzellen das Peritenonium externum und internum. Die proliferativen Prozesse des Sehnenbindegewebsapparates laufen im allgemeinen der Sehnenzellenregeneration voraus (*Kraus*, *Beltzow*, *Viering* und *Yamagiva*). Die Erhaltung des regenerativen Apparates ist von großer Bedeutung. Deshalb wird bei der folgenden Naht auch diesem Moment insofern Rechnung getragen, als man es unterläßt, die mit einer Strangulation des Sehnenkalibers einhergehenden Nähte zu verwenden.

Naht. An der Klinik steht die von *Haegler*, *Witzel* und *v. Frisch* modifizierte *Lange*sche Naht in Anwendung, ohne daß eine bestimmte besonders bevorzugt wird. Genäht werden sowohl Strecker als auch Beuger. Der zentrale Stumpf des verletzten Streckers ist in den Fällen, in denen das Trauma den Handrücken in Fauststellung traf, weit zurückgeschlüpft, so daß auch hier, wenn eine Einbeziehung des dazwischenliegenden Bindegewebes erfolgt, eine unvollkommene, wenn überhaupt eine Funktion zustande kommt. Am Handrücken sind die Verhältnisse für die Mobilisierung des dazwischen gelagerten Bindegewebes noch weitaus die günstigsten, weil sich hier eine sehr dehnbare Haut findet. Ungünstiger sind die Verhältnisse an den Fingern und im Bereich des Unterarms, wo durch die Einbeziehung des umliegenden Gewebes, besonders der Knochen eine Drosselung der Bewegung erfolgt. Die Methoden, die, wie oben erwähnt, mit einer Strangulation des ganzen Sehnenkalibers einhergehen, werden gemieden, weil dadurch eine Schädigung des Peritenonium internum und externum erfolgt. Auch Nähte, deren Kräftewirkung sich parallel zur Faserwirkung entfaltet, werden unterlassen, da sie Gefahr laufen, nachzugeben und damit eine Diastase hervorzurufen.

Durchwegs gute Endresultate brachte eine Methode, die ich bei Sehnen auszuführen Gelegenheit hatte, deren Kaliber über 4 mm Breite betrug. Sie hat den Vorteil der von *Frisch* angegebenen Naht, daß man nur einmal knüpft, ein Vorteil, der für die Gleitfähigkeit von Bedeutung ist. Gleichzeitig verläuft die aus der Führungslinie der Naht sich ergebende Resultante nicht in der Verlaufsrichtung der Fasern; da die seitliche Fadenführung in der Mitte abgeschlossen wird, erleidet das Volumen keine Vergrößerung. Sie ermöglicht, technisch vollkommen ausgeführt, eine vorzügliche Adaptierung der Sehnenstümpfe.



Von vorne. Von rückwärts.
Abb. 1.

Der Seidenfaden ist doppelt armiert. Man sticht bei *1* und *5* beide Nadeln durch den zentralen Stumpf ca. 4—5 mm vom Rande entfernt und zieht ungefähr die Mitte des Fadens auf die Sehne. Die linke Nadel läßt man liegen und führt die rechte von rückwärts ca. 5—6 mm vom peripheren Stumpf bei Ausstich *2* an

die Vorderfläche der Sehne. Weiter wird die Nadel durch den mit Ausstich *2* korrespondierenden Einstich *3* nach rückwärts geführt und in dem mit Einstich *1* korrespondierenden Ausstich *4* durchgeführt. Der Faden wird leicht gespannt. In gleicher Weise verwendet man die entsprechenden Punkte *5*, *6*, *7* und *8* für den linken Faden, der in gleiche Spannung gebracht wird, wie der rechte. Die Sehnenstümpfe werden einander genähert und in gleichem Maße die Fäden angezogen und chirurgisch geknüpft. An der Leiche wurden die auf diese Weise adaptierten Sehnenstümpfe mit 3000 g belastet und hielten ohne Dehiszenz stand. Demzufolge eignet sich diese Naht auch für eine frühzeitige Aufnahme von mechanotherapeutischen Maßnahmen.

Der weitere Verlauf der Heilungsvorgänge, die Intensität und Extensität der Leukocytenwanderung, die proliferativen Prozesse überhaupt und die prozentuelle Beteiligung der einzelnen Komponenten wechseln bei den verschiedenen einzelnen Fällen, ohne daß man stets zureichende Gründe dafür auffinden könnte (*Borst*). In der Umgebung des durch das Sehnengewebe verlaufenden Fadenabschnittes findet man beim Tierversuch mikroskopisch häufig Nekrosen der Sehne. In diese wandern Leukocyten ein, später Bindegewebszellen, welche die Substitution des verlorengegangenen Sehnenabschnittes vornehmen. Die eigentliche Heilung der Sehnenwunde ist im histologischen Bild am 9. Tage beendet. Die Veränderungen, welche von da ab erfolgen, werden als Vorgänge der regressiven Metamorphose aufgefaßt. Natürlich ist dies kein allgemein gültiger Vorgang, sondern bezieht sich nur auf die aus Experimenten gewonnenen Präparate. Die klinischen Erfahrungen sprechen für eine Variation innerhalb breiter Grenzen. So konnten Funktionswiederherstellungen nach wenigen Tagen beobachtet werden. Andererseits entstanden noch nach 30 Tagen trotz schon vorhanden gewesener Funktion Diastasen und Zerreißungen. *Sedillot* (Gaz. hepdom. k, 4. 1853) berichtet, daß bei Durchtrennung der Strecksehne des 4. und 5. Fingers am Handrücken trotz Eiterung schon am 6. Tage die Extension beider Finger möglich war und *Brochin* (Gaz. d. hospit. 12, 1. 1869), daß bei einer Naht des Zeigefingers am Handrücken 5 Tage nach der Verletzung die Streckung des Fingers in vollem Maße gelang. Fall 3 und Fall 5 der eigenen Beobachtung konnten am 4. Tage nach der Verletzung Bewegungen ausführen. Für den Verlauf der Heilung hat der Bluterguß eine Bedeutung. *Adams* (1860) und *Pirogoff* stehen einander gegenüber. *Adams* stellt fest, daß ein erheblicher Bluterguß nur einen hemmenden und verzögernden Einfluß auf die Sehnenregeneration nehme. Dieser Befund ist als sehr wesentlich noch von *Billroth*, *Busse* und *Enderlen* bestätigt worden. Dagegen behauptet *Pirogoff*, daß es bei fehlendem Bluterguß zu keiner Wiederherstellung der Kontinuität kommt. Unser Standpunkt schließt sich an die seinerzeit von *Billroth* gemachten Beobachtungen an.

Verband. Ist die Haut über der genähten Sehne geschlossen, erfolgt die Fixation der Hand in der jeweilig günstigsten Stellung. Wir ver-



wenden zur Fixation die an Ort und Stelle angelegte Gipslongette mit gutem Erfolg. Die genähte Strecksehne wird in leichter Hyperextensionsstellung, die genähte Beugesehne in leichter Flexionsstellung, festgehalten. Die Longette verbleibt beim Strecker durchschnittlich 2 Wochen, beim Beuger ungefähr 3 Wochen. Auch diese Zahlen sind natürlich nicht absolut zu nehmen, sondern variieren individuell. Die Kontrolle der Wunde wird in den ersten 4—5 Tagen täglich, dann jeden 2. oder 3. Tag besorgt. Da erweist sich die beim Strecker an der Volarseite, beim Beuger am Handrücken liegende Gipslongette von großem Vorteil.

Nachbehandlung. Nach der Behandlung mit der Gipslongette setzt die Therapie mit Bädern und Massage ein, die solange fortgesetzt wird, bis der Patient die Funktion seines Fingers erlangt hat. Die Mechanotherapie kann sich über 3—4 Wochen und noch länger erstrecken, wenn die Fälle Schwierigkeiten bieten, andererseits wurden vereinzelte Fälle beobachtet, die ohne Mechanotherapie ihre volle Funktion wiedererlangten.

Borst sagt, daß die vollkommene Beherrschung der Operationstechnik und eine tadellose Asepsis die besten Garantien nicht nur für einen raschen Heilungsverlauf, sondern auch für die möglich günstigste Art der Vernarbung und damit für den funktionellen Erfolg bieten. *Kaufmann* und andere Autoren sagen das gleiche. Unser Standpunkt in der Erlangung eines günstigen funktionellen Resultates, gleichgültig, ob Strecker oder Beuger, ist auf das engste verknüpft mit der Beherrschung der anatomischen Verhältnisse. *Wir nähen die Sehnenscheide, nachdem wir die Stümpfe durch eine exakt angelegte Naht adaptiert haben. Nach dem hier angeführten Behandlungsmodus gelang es uns, bei Strecksehnen der Finger 65% Heilung, der Hand 90% Heilung zu erreichen. Bei den Beugern der Finger ergaben sich 57%, der Hand 62% günstig funktionelle Resultate.*

Die Matrix für die Regeneration ist das Peritenonium internum und externum (*Enderlen*, *Lexer*, *Marchand*, *Rehn*). Von hier aus erfolgt der proliferative Prozeß, dessen Raschheit auch mit dem Alter des Patienten in Zusammenhang steht. Je jünger der Patient, desto rascher erfolgt die Regeneration. Die histologischen Untersuchungen sprechen dafür, daß sowohl die Strecker- als auch die Beugersehnen keinen wesentlichen Unterschied im histologischen Aufbau zeigen. Anführen kann ich eine klinische Beobachtung, die ich bei einer vorgenommenen Sekundärnaht machte. Die Beugersehne des Daumens wurde vor 3 Monaten verletzt. Bei ihrer Freilegung bot sich folgendes Bild: Die Sehnenscheide ist bis auf einen dünnen Bindegewebsstrang zusammengeschrumpft, in einer Entfernung von ca 3 cm liegen die beiden Stümpfe; sie sind kolbig aufgetrieben, der zentrale mehr als der periphere, beide von graurötlicher Färbung, boten sie makroskopisch das Bild eines Granuloms, ähnlich wie bei einem Neurom. Wenn nun die Sehne eines Beugers mit einem Bindegewebsapparat ausgerüstet ist, von dem die Regeneration erfolgt,



wenn wir andererseits für die Beuger der Hand und die Beuger der Finger Heilungen aufweisen können, so ist der von uns begangene Weg, die beiden Schnittflächen mit einer Naht zu fixieren, anatomisch begründet. *Bier* hat speziell für die Sehnenregeneration mit Rücksicht auf die außerordentlich schnelle Entwicklung derselben eine hormonale Beeinflussung angenommen. Er ist der Ansicht, daß die Sehnenhormone durch einen Diffusionsprozeß direkt in die Sehnenlücke von den Stümpfen her einströmen und einen bestimmenden richtenden Einfluß auf die Bildung der jungen Sehne besitzen. Handelt es sich um einen Beuger, der in einer Sehnenscheide verläuft, wird dieser genäht und die Sehnenscheide geschlossen. Die Sehnenscheide wird deshalb geschlossen, weil Verwachsungen der Sehne mit der Umgebung funktionelle Unzulänglichkeiten zur Folge haben. Die Gefahr ist beim Beuger auch deshalb eine größere, weil gewöhnlich zwei genähte Sehnen übereinander zu liegen kommen. Tritt nun auch noch eine Kontinuität mit dem umgebenden Gewebe ein, so ist eine Wiederherstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse sehr schwer durchführbar. Von *Bier* werden die ungünstigen Resultate, die die Beuger aufweisen, mit einer regenerationshemmenden Wirkung der Synovia in Zusammenhang gebracht. Von dieser soll ein Hormon ausgehen, das der Regeneration der Sehnen entgegentritt. Nach *Biers* Auffassung stehen also einander zwei hormonale Wirkungen gegenüber, das Regenerationshormon der Sehne und das regenerationshemmende Hormon der Synovia. *Wehner* gelingt in der Synovialflüssigkeit des Kniegelenkes nach Entfernung der Kniescheibe die Sehnennaht des Quadriceps. Diese Tatsache stellt er der theoretischen Erwägung *Biers* gegenüber. Ob es sich um ein cytolytisches Ferment handelt und warum es mit einer spezifisch gegen das Sehnengewebe sich auswirkenden Energie geladen ist, erhellt nicht aus der Beweisführung. Diese theoretische Begründung für die ungünstigen Heilresultate der Beuger stößt auf Schwierigkeiten bei der Anführung einer Reihe von positiven Heilungen, bei denen die Sehnenscheide nicht excidiert — dahin lautet nämlich der Vorschlag *Biers* —, sondern geschlossen wurde.

Es erübrigt noch die Besprechung der *Mißerfolge*, die trotz der prinzipiell gleichen Behandlungsmethode entstanden sind. Sie gliedern sich: 1. in Folgen von gleichzeitig erfolgten Gelenksverletzungen mit folgenden Ankylosierungen, 2. in Verwachsungen mit dem umgebenden Gewebe, 3. Nahtinsuffizienzen und 4. in Folgen der Kombinationen von Punkt 1 und 2

Mißerfolge	Strecker	Finger	35%
		Hand	10%
	Beuger	Finger	43%
		Hand	38%.



Es gibt eine Reihe von Fällen, bei denen trotz schon vorhanden gewesener Funktion am 14. bis zum 30. Tage eine Diastase der beiden Sehnenstümpfe erfolgte, ohne daß ein namhaftes Trauma vorangegangen wäre. Die Literatur kennt eine Anzahl von Arbeiten, die Spontanrupturen der Sehnen zum Gegenstande ihrer Behandlung machen, so die Arbeiten von *Müller*, *Ledderhose* und *Sten von Stapelmohr* u. a. Die Spontanruptur der Sehne findet hier ein Analogon in der pathologischen Fraktur. Für beide ist es charakteristisch, daß ein ganz unbedeutender traumatischer Anstoß zur Auslösung derselben genügt. Der Grund ist in einer Anomalie zu suchen, deren Ätiologie bei der Spontanfraktur pathologisch-anatomisch gelöst ist. Für die Spontanruptur der Sehne liegt ein mikroskopischer Befund vor, Arthritis deformans, die, wie sich *Müller* selbst ausspricht, mit dem Bilde eines tertiär luetischen Befundes sehr viel Ähnlichkeit besitzt. Das Charakteristische beruht in einer Verödung der Gefäße. Bei Störungen des Sehnenstoffwechsels, Gicht, beschreibt *Aschoff* Urate, die sich in die Sehne und die Scheide ablagern, in deren Bereiche das Gewebe nekrotisch wird. Dazwischen geht von dem perifaszikulären Gewebe ein wucherndes Granulationsgewebe mit Riesenzellen aus, welches zu Verdickung des Bindegewebes führt. Ein derartig verändertes Bindegewebe — es umfaßt das Peritenonium internum und externum — ist für die Regeneration der Sehne insuffizient. Unter meinen Fällen findet sich einer, in dem es bei einem Beuger trotz genauester Berücksichtigung aller Maßregeln am 14. Tage zu einer Diastase kam. Anamnestische Anhaltspunkte veranlaßten mich, eine Wassermannreaktion zu machen, die ein positives Resultat ergab. In einem zweiten Falle kam es am 16. Tage zu einer Dehiszenz einer Strecksehne bei einer hochgradig arteriosklerotischen 73 jährigen Frau. Diese Beobachtungen könnten konstitutionelle Anomalien für die Regenerationsschwäche des Bindegewebsapparates verantwortlich machen. Ich verweise auf eine später zu veröffentlichende histologische Arbeit, die sich mit der Pathologie der Sehne beschäftigt. *Verwachsungen mit der Umgebung* sind der Endausgang von Eiterungen und Zerreißungen von Weichteilen und Knochen bei komplizierten Verletzungen des Sehnenapparates oder das Resultat des Heilungsprozesses als mechanische Hindernisse für die Gleitbarkeit der Sehne. Es gelingt in vielen Fällen, die Verwachsungen durch nachträgliche Massage und Bäder so weit zu lösen oder zu mobilisieren, daß eine vollkommene Funktion wieder eintritt. Natürlich gibt es resistente Fälle, bei denen weder Massage noch Bad helfen können. Nicht unbeachtet möchte ich hier einen Punkt lassen, an den *Kaufmann* besonders denkt, die antitherapeutische Tendenz des Patienten, die aus den Krankenkassen oder Versicherungsgesellschaften eine Rente erwarten.

Die Infektion des Operationsbereiches hat oft, nicht immer, eine Naht-



dehiscenz zur Folge. Unter den von mir beobachteten Fällen kam es dreimal zur Zellgewebsentzündung. Im ersten Falle handelte es sich um eine Infektion der Beugesehne des Zeigefingers, bei dem die Nähte sich lösten. Die Sehne selbst wurde nekrotisch. Da gleichzeitig ein Pyarthros des ersten Phalangophalangealgelenkes und eine Fraktur der Phalange I bestand, wurde die Enucleation des Zeigefingers vorgenommen. In den zwei anderen Fällen blieben die Nähte resistent. Strecksehne III und Beugesehnen am Handgelenk, bei denen es sich um bakteriologisch nachgewiesene Streptokokkeninfektionen handelte. Infektionen können einerseits zu Dehiszenz und Nekrose führen, andererseits sind sie imstande, Verwachsungen mit dem Nachbargewebe hervorzurufen, die die funktionelle Prognose ungünstig beeinflussen. Für die Infektion von Wichtigkeit ist auch — abgesehen von dem infizierenden Instrument und der infizierten Haut — der Zeitraum, der zwischen Verletzung und Operation verstreicht. Je später die Verletzung zur Behandlung kommt, desto unsicherer ist der Erfolg.

Zusammenfassung:

Die offene Sehnenverletzung wird operativ behandelt, wobei folgende Punkte besonders berücksichtigt werden:

1. Eine gute Adaptierung der beiden Stümpfe durch eine gut gewählte Naht, ohne daß eine bestimmte Naht besonders bevorzugt wird.

2. Wiederherstellung der Gleitbarkeit der Sehne unter Schonung der Sehnenscheide (Beugersehnen).

3. Die damit in Zusammenhang stehende Nachbehandlung, die anfangs in einer Ruhigstellung der genähten Sehne durch die Gipslongette besteht, der im entsprechenden Abstand die Mechanotherapie folgt.

Die sich ergebenden Resultate rechtfertigen die Behandlungsmethode. Sie begründen auch im vollen Sinne die Ansichten meines Chefs, welche derselbe anläßlich der eingangs erwähnten Debatte dem Professor *Bier* gegenüber aussprach.

Fall 1. Protokoll-Nr. 1583. L. K., 17 Jahre alt, Instrumentenmacherlehrling, verletzte sich an der Beugeseite des rechten Daumens in der Höhe der Grundphalange mit einer Scherenbranche. Eine etwa 5 mm lange, der Verlaufsrichtung der Sehne quer aufsitzende Wunde. Die Flexion des Daumens unmöglich. Verletzung liegt 2 Stunden zurück.

Durchtrennung der Sehne des Flexor pollicis longus. Operation: Spaltung der Haut, Freilegung der Sehnenscheide. Das periphere Sehnenende liegt im Sehnenscheidenschlitz. Zur Aufsuchung des zentralen Stumpfes wird die Sehnenscheide freigelegt und etwa 4 cm von der Verletzungsstelle aufgeklappt. Der Stumpf wird mit einer Naht befestigt und durch den Kanal durchgezogen. Naht nach *Frisch*. Verschluß der Subcutis und Cutis. Eine Gipslongette wird am Dorsum des Daumens bis zum ersten Drittel des Unterarmes verlaufend in leichter Flexionsstellung angelegt.



Heilungsverlauf ohne Komplikation. Die Funktion ist nach Ablauf von 3 Wochen wiederhergestellt. Während der 4. Woche Massage.

Fall 2. Protokoll-Nr. 2100. L. L., 23 Jahre alt, Schlosser. Bei der Arbeit fiel ihm eine Eisenstange mit ihrer scharfen Kante auf die Volarseite des 3. und 4. Fingers in der Höhe der Grundphalange. Flexion weder im Metacarpophalangeal- noch im Phalangophalangealgelenk ausführbar. Verletzung liegt 3 Stunden zurück.

Durchtrennung der Beugesehnen des 3. und 4. Fingers in der Höhe des Durchtrittes des Perforans durch den Perforatus. Naht des Perforans und Perforatus nach *Frisch* und *Hägler*. Reaktionsloser Heilungsverlauf. Nach Ablauf von 6 Wochen ist die Funktion wiederhergestellt.

Fall 3. Protokoll-Nr. 2417. R. J., 20 Jahre alt, Stanzer, verletzte sich mit einem Eisenblech am Handrücken über dem Metacarpophalangealgelenk. Das Trauma erfolgte auf die geballte Faust. 2 Schnittwunden über dem 3. und 4. Metacarpophalangealgelenk. Extension aktiv nicht möglich. Passive Bewegungen im Metacarpophalangealgelenk werden besonders schmerzhaft empfunden. Die Verletzung liegt 2 Stunden zurück.

Durchtrennung der Extensorsehne 3 und 4. Befund: Doppelte Durchtrennung der Strecksehne 3 mit Eröffnung des Metacarpophalangealgelenkes, einfache Durchtrennung der Strecksehnen 4.

Operation: Resektion des mit einigen Fasern am zentralen Sehnenende hängenden, ausgestanzten, etwa 6—7 mm langen Sehnenstückes. Verschluß der Gelenkkapsel. Naht der Sehnenenden nach *Hägler*. Heilungsverlauf äußerst günstig. Funktion vollkommen wiederhergestellt. Pat. war in der Lage, am 4. Tage Streckungen auszuführen.

Fall 4. Protokoll-Nr. 2341. L. Sch. Durchtrennung der Strecksehnen 4 und 5. Verletzung liegt etwa 1 Stunde zurück. Heilungsverlauf sehr günstig. Funktion vollkommen wiederhergestellt.

Fall 5. Protokoll-Nr. 2190. J. W., 10 Jahre alt, verletzte sich beim Holzhacken am Handrücken. Finger 3, 4, 5 können nicht gestreckt werden. Die Verletzung liegt über 24 Stunden zurück. Beim Aufsuchen der durchtrennten Sehnenstümpfe findet man dieselben in ein Blutkoagulum eingehüllt, kolbig verdickt. Beim Versuch zu nähen, findet man die Konsistenz des Sehnengewebes herabgesetzt. Die Naht des 5. Streckers muß wiederholt werden, da sie beim erstenmal einreißt. Pat. kommt am 14. Tag nach der Operation ohne Gipslongette. Nach Aussage der Mutter warf Pat. trotz Verbotes ihrerseits die Schiene am 6. Tage ab. Die Funktion war wiederhergestellt. Verwachsungen bestanden zwischen der Sehne 4 und der Haut, ohne daß daraus irgendwelche Störungen erwuchsen.

Fall 6. Protokoll-Nr. 2414. J. H., 40 Jahre alt, Hilfsarbeiter, glitt beim Holzhacken ab und verletzte sich am linken Daumen an der dorsalen Fläche über dem Metacarpus I. Röntgendurchleuchtung zeigt eine Durchtrennung der Diaphyse des Metacarpus bis auf eine dünne Knochenbrücke. Es lag eine komplizierte Fraktur des Metacarpus I mit Durchtrennung der Sehne des Extensor pollicis longus et brevis vor. Die Verletzung erfolgte vor wenigen Stunden.

Operation: Reposition der Fraktur, Fixation durch Periostnähte, Sehnennaht nach *Hägler*. Fixation des Daumens in Extensionsstellung durch 3 Wochen. Aufnahme der Gymnastik in der 4. Woche, nachdem das Röntgenbild eine gute Konsolidierung gezeigt hat. Die Funktion in der 6. Woche wiederhergestellt.

Fall 7. Protokoll-Nr. 2787. K. M., 43 Jahre alt, erlitt einen Säbelhieb auf den rechten Handrücken. Die Hand befindet sich in Fallhandstellung. Befund:

Durchtrennung des Extensor carpi ulnaris, des Extensor digiti 3, 4, 5. Verletzung des Index extensor indicis proprius. Pat. kam sofort zur Behandlung.

Das Aufsuchen der zentralen Stümpfe war mühsam, weil die Stümpfe sehr weit retrahiert waren. Der Hieb traf die geschlossene Faust.

Operation: Die Wunde wurde durch zwei in den Wundwinkeln normal aufgesetzte Schnitte zu einem Hackenschnitt erweitert. Naht der gefundenen Stümpfe nach *Hägler*.

Heilungsverlauf durch eine Phlegmone kompliziert, die erst am 9. Tage abklingt. Die Nähte blieben resistent. Der Heilungsverlauf dauerte bis zum vollkommenen Verschluß 5 Wochen. Am Extensor des 3. Fingers beobachtete man eine geringe Diastase, die sich im Laufe der Zeit sehr gut zurückbildete, so daß nur eine ganz geringe Unvollkommenheit besteht. Der Extensor 3 kann nicht bis zur Horizontalen gestreckt werden.

Fall 8. Protokoll-Nr. 3248. R. R., 24 Jahre alt, Schneidergehilfe, erlitt bei einem Überfall mehrere Verletzungen im Bereiche des linken Unterarmrückens. Die Hand befindet sich in Fallhandstellung. Er suchte einen Arzt auf, der eine besonders stark blutende Wunde verschloß und ihn an unsere Klinik wies.

Nach Abnahme des Verbandes sieht man 1. über dem Mittelhandrücken eine vom ulnaren zum radialen Rande verlaufende Schnittwunde mit Durchtrennung der Strecksehne 2, 3, 4, des Extensor carpi radialis longus, Extensor pollicis longus et brevis.

2. Schnitt oberhalb des ersteren mit Durchtrennung der Fascie und Kerbung des Musculus extensor carpi radialis longus.

3. Schnittwunde 4 Querfinger oberhalb der ersten etwa 3 cm lang, schräg gestellt vom radialen Rande gegen die Mitte zu verlaufend, mit Hautnähten geschlossen. Nach Entfernung der Hautnähte ergibt die Revision eine Durchtrennung des Extensor carpi radialis longus, Verletzung des Extensor digit. communis.

4. Schnitt oberflächlich 4 Querfinger oberhalb des dritten geführt.

Operation: Nach Ligatur eines am Dorsum (3. Schnitt) verlaufenden größeren Gefäßes breite Freilegung der Fascia antebrachii. Der dreifach durchtrennte Extensor carpi radialis long. wird nach *Hägler* im Bereiche der Sehne, im Bereiche des Muskels mit tiefen Catgutnähten situiert; bei den übrigen Sehnen wird die Methode nach *Frisch* angewendet. Reaktionsloser Heilungsverlauf. Nach 21 Tagen verläßt Pat. mit guter Funktion von Extensor 2, 3, 4 und noch mangelhafter Extension das Spital. Im Bereiche des Muskelbauches des Extensor carpi radialis long. eine geringgradige Atrophie. Oktober 1922 gute Funktion.

Fall 9. Protokoll-Nr. 3260. W. V., 24jähriger Laborant, kam mit abgebundenem linkem Unterarm in die Station. Tiefe, etwa 4—5 cm lange, quergestellte Schnittwunde über dem Handgelenk. Volare Flexion von Finger 3, 4, 5 nicht möglich.

Operation: Nach Ligatur der Arteria ulnaris wird der Nervus ulnaris genäht; die Sehnen werden nach der von mir angeführten Nahtmethode versorgt. Die Funktionsprüfung ergibt ein gutes Resultat. Im weiteren Verlaufe kam es zu einer Suppuration. Die Nahtstellen der Sehne waren bei Lösung der Hautnähte geradezu in Eiter getaucht. Anwendung von in *Pregl*scher Lösung getränkten Gazestreifen. Antiphlogistische Behandlung. Die Behandlung erforderte 6 Wochen. Als Pat. aus der Behandlung entlassen wurde, war die Funktion vollkommen wiederhergestellt, trotz geringer bestehender narbiger Verwachsungen. Kontrolle Juli 1922. Funktion vollkommen wiederhergestellt.

Fall 10. Protokoll-Nr. 3633. E. P., Automechaniker, 42 Jahre alt, erlitt bei einem Raufhandel eine Schnittverletzung in der Höhe des peripheren und mittleren Drittels des Unterarmes, schräg verlaufend. Die Funktion sämtlicher an der Vola antibrachii situierter Muskeln ist erloschen.



Der Unterarm ist abgebunden (angelegt vom Rettungsarzte). Ligatur der Arteria ulnaris, Naht des Nervus medianus. Durchtrennt war der Flexor carpi ulnaris, palmaris longus, Flexor carpi radialis, die oberflächliche und tiefe Flexorengruppe, unvollständig durchtrennt war der Brachioradialis. Am 14. Tage war der Patient in der Lage, jede gewünschte Bewegung auszuführen. Nachkontrolle ergibt ein sehr gutes Resultat. Keine Hypästhesien.

Fall 11. Protokoll-Nr. 3438. S. S., 32 Jahre alt, Fabriksdirektor, verletzte sich mit Glas. Er durchstieß ausgleitend eine Glasscheibe. Die Verletzung ungefähr so lokalisiert wie bei Fall 9. Die Sehnenverletzungen waren die gleichen, nur kam noch die Verletzung des Palmaris longus dazu. Ligatur der Arteria ulnaris. Nach 6 Wochen war der Pat. in der Lage, geläufig Klavier zu spielen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Path. Anatomie **2**, 264. 1913. — *Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Borst*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **34**. 1903. — *Dubs*, Schweizer med. Wochenschr. 1919, S. 1938. — *Dreyer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. — *Enderlen*, Arch. f. klin. Chirurg. **46**. 1893. — *Frisch*, Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 7; Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1911. — *Hacker*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **66**. 1910. — *Haegler*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **16**. — *Jeans*, Brit. med. Journ. 10. V. 1913. — *Jensen* u. *Bartels*, Arch. f. klin. Chirurg. **106**. — *Kaufmann*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — *Koenig*, Zentralbl. f. Chirurg. I, Nr. 9. — *Kottmann*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1878, Nr. 17. — *Lange*, Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 1 u. 13. — *Ledderhose*, Zeitschr. f. Chirurg. 1909, S. 101, 126. — *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **95**. 1911. — *Maether*, Inaug.-Diss. Kiel 1903. — *Madelung*, Zentralbl. f. Chirurg. 1882, Nr. 6. — *Marchand*, Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. Lfg. 16 — *Meves*, Arch. f. mikr. Anat. **75**. 1910. — *Müller, P.*, Beitr. z. klin. Chirurg. **78**, 295. 1912. — *Nikoladoni*, Wien. med. Wochenschr. **52**. 1880. — *Salomon*, Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 3; Arch. f. klin. Chirurg. **3**, 633. 1919. — *Schüssler*, Wien. klin. Wochenschr. **5**, 92. 1890. — *Schüssler*, Sammlung med. Schriften 1889. — *Sten v., Stapelmohr*, Acta chir. Scandin. Vol. 154, Fasc. 2. — *Teuber*, Inaug.-Diss. Breslau 1902. — *Seggel*, Beitr. z. klin. Chirurg. **37**. 1902. — *Trnka*, Zentralbl. f. Chirurg. **37**. — *Wehner*, Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**. — *Wölfler*, Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 1. — *Wolter*, Arch. f. klin. Chirurg. **37**. — *Yamagiva*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Pathol. **135**. 1894.



(Aus dem Knappschaftskrankenhaus IV zu Langendreer.)

Über Sitz und Vielfältigkeit der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre nebst Schlußfolgerungen für die operative Behandlung.

Von
Dr. M. Friedemann,
Chefarzt.

(Eingegangen 6. Februar 1923.)

Die Ansicht, die sich ein jeder von dem Sitz der Magengeschwüre und von der Häufigkeit des Vorkommens mehrfacher Geschwüre gebildet hat, wird sein operatives Vorgehen stark beeinflussen. Nur *der* Chirurg gewinnt aber ein vollständiges Bild von der Verteilung der Geschwüre im Magen und Zwölffingerdarm, der seine Resektionspräparate genau besichtigt, und zwar auch nur dann, wenn er den ganzen Teil des Magens reseziert, an dem Ulcera vorzukommen pflegen. Denn durchaus nicht jedes Ulcus läßt sich von außen durch den Tastbefund oder durch die bekannten sammetartigen Auflagerungen, weißen narbigen Stellen usw. nachweisen und bei den Veränderungen, die man von außen nachweisen kann, bleibt man oft im Zweifel, um was es sich handelt, Narbe, florides Ulcus, Carcinom? usw. Ja, nicht einmal durch Aufschneiden des Magens in kleiner Ausdehnung, Besichtigung von innen oder Nachfühlen mit dem behandschuhten Finger kommt man *stets* zum Ziel. Daß Ulcera, wenn Magen- und Duodenum nur von außen besichtigt und betastet werden, auch von erfahrenen Chirurgen übersehen werden, dafür habe ich erst ganz kürzlich ein Beispiel erlebt. Der geschätzte Chirurg einer Nachbarstadt hatte bei der Operation nur Adhäsionen gefunden, diese gelöst und weiter nichts gemacht. Drei Monate darauf stellte ich bei der von mir ausgeführten Resektion ein etwa pfennigstückgroßes, tiefes, callöses Ulcus der Pylorusgegend fest (Krkg. Nr. 218). Es dürfte auch schon bei der 1. Operation vorhanden gewesen sein. Und oft genug war ich überrascht, bei der Besichtigung des Resektionspräparates außer dem bei der Operation bemerkten, noch ein oder mehrere andere Geschwüre zu finden. Solche Funde mehrfacher Ulcera am Resektionspräparat haben u. a. auch *Fritz König*[1]) zur Bevorzugung ausgiebiger Resektionen mitbestimmt.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1522.



Vor einigen Tagen operierte ich einen Mann wegen bedrohlicher Magenblutung. Bei der Operation war am Magen und Duodenum absolut nichts Abnormes zu sehen oder zu fühlen. Da ein Geschwür, dem Verlauf nach vorhanden sein mußte, resezierte ich Magen und Duodenum in großer Ausdehnung und fand am aufgeschnittenen Präparat 2 erbsengroße Ulcera dicht am Pylorus von denen eines geblutet hatte. Es werden also dem Operateur, der G. E.[1]) oder kleine Resektion (Querresektion, Excision der kleinen Kurvatur usw.) macht, manche (allerdings meist wohl nur kleinere und weniger tiefe) Geschwüre entgehen.

Daß dies *jedesmal* nachteilige Folgen für den Verlauf haben müßte, soll damit zunächst nicht gesagt sein, da es ja durchaus bekannt ist, daß durch gewisse konservative Operationen eine erhebliche Anzahl von Geschwüren, die dabei nicht entfernt werden, unter so günstige Bedingungen kommt, daß sie heilen. Aber *so* ist es wohl zu erklären, daß die konservativen Magenoperateure öfter Ansichten über das Vorkommen der Ulcera äußern, die eine kritische Beobachtung am großen Material ausgedehnter Resektionen nicht bestätigen kann (vgl. weiter unten). Mein Material ist zwar, verglichen mit dem mancher großer Kliniken und Krankenhäuser bisher noch kein sehr umfangreiches, immerhin vielleicht doch beachtenswert.

Seit etwa 2 Jahren bin ich Anhänger ausgedehnter Resektionen bei Magen- und Duodenalgeschwüren. Der Magenresektionsschnitt beginnt in der Regel einige Zentimeter oralwärts von der Stelle, wo die A. und V. gastr. sin. an der kleinen Kurvatur sich stärker verzweigen und zieht etwas schräg zur Körperlängsrichtung (von rechts oben nach links unten) zur großen Kurvatur. Je nach Größe des Magens und Sitz des Geschwürs werden an der kleinen Kurvatur etwa folgende Maße erreicht: 6, 12—14 cm; an der großen: 10, 15, 20—29 cm. Vereinzelte Male wurde bei kolossal erweitertem Magen ein Stück reseziert, dessen Messung an der kleinen Kurvatur 15—17 cm, an der großen 34—36 cm ergab (Krkg. Nr. 106, 196, 208). Grundsätzlich wird der Pförtner stets mit entfernt. (Außer bei 2 Patienten, die über 70 Jahre alt waren und einem, der an Emphysem und Asthma bronchiale litt, ist G. E. bei sicherem Ulcus in den letzten Jahren von mir nicht mehr gemacht worden, sondern stets die Resektion des Antrum inkl. Pylorus.)

Im Laufe dieser 2 Jahre konnten die Resektionspräparate von 230 Patienten genau untersucht werden. Der Befund wurde ausnahmslos von mir selbst erhoben und diktiert. Das mag ein Vorteil meiner Statistik gegenüber vielen größeren Statistiken sein, bei denen doch meist mehrere Operateure und Beobachter beteiligt sind.

Von den 230 Patienten wiesen 14 nur narbige Strikturen des Pylorus

[1]) Gastroenterostomia.



oder winzige, in Vernarbung begriffene Ulcera auf. *Narben* fanden sich außerdem in zahlreichen Fällen *zusammen mit Geschwüren*.

Von den übrigen 216 Operierten hatten Einzelulcus 111, mehrere Ulcera 105 Patienten.

Es war also in 48,6% (oder wenn man alle Patienten, auch die mit narbiger Striktur miteinbezieht, in 45,6%) *Multiplizität vorhanden*.

Es ist ganz charakteristisch, daß die große Häufigkeit multipler Ulcera alle diejenigen Autoren erwähnen, die über ein großes Material ausgedehnter Resektionen verfügen — denn nur *sie* sehen wirklich alle vorhandenen Ulcera — so vor allem von *Haberer*[1]), der in mehr als einem Drittel aller Ulcusfälle multiple Ulcera fand und *Nowack*[2]) (Klinik von Eiselsberg), der in 36% multiple Ulcera sah. Auch *Schinz*[3]) (Röntgen- und Resektionsmaterial der Clairmontschen Klinik in Zürich) betont, daß die Frage der Multiplizität der Geschwüre nicht bei G. E., sondern nur auf Grund der Resektionsmethoden beurteilt werden kann. Er berichtet über 3 multiple Ulcera der Pars media bei 14 Resektionen in diesem Abschnitt und über 6 (!) multiple Duodenalulcera bei 10 Resektionen des Duodenums, dazu kamen noch 3 Fälle, wo florides Ulcus und Narbe zusammen bestand. *Enderlen* und *Redwitz*[4]), die neben kleineren und größeren Resektionen auch vielfach G. E. anwenden, geben dagegen nur 20% Multiplizität an. *Wydler*[5]) 9,3% und *A. Kocher*[6]), bei dem fast ausschließlich G. E. gemacht wurde, nur 8%.

Von meinen 105 Patienten mit multiplen Ulcera hatten 74 zwei, 20 drei, 11 mehr als 3 Geschwüre.

Einmal zählte ich im präpylorischen Teil an 50 stecknadelkopf- bis bohnengroße, eigenartig regelmäßig angeordnete Gruben, die ich zunächst staunend für Ulcera hielt. Die histologische Untersuchung durch den pathologischen Anatom (Prof. *Schridde*, Dortmund) ergab Schleimhauteinsenkungen. Derartige Einsenkungen fand ich nun (und zwar stets im Antrumteil), seitdem ich darauf achtete, oft, schätzungsweise in 20—25% aller Fälle von Magen- oder Duodenalulcus. Sie sind makroskopisch oft gar nicht von kleinen flachen Geschwüren zu unterscheiden, namentlich, wenn sie, was häufiger vorkommt, schmierig belegt sind und ihre Ränder zwar weich, aber wallartig erhaben sind. Ich ließ sie noch öfter durch Pathologen untersuchen. Außer gelegentlichem Drüsenmangel der Schleimhaut fand sich nur die Einsenkung.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, Heft 1—4, S. 41.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 3.

[3]) *Schinz*, „Das Ulcusleiden im Röntgenbild und seine Kontrolle durch den Operationsbefund“. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergänzungsband **34**, 59 und 145. Verlag Lucas, Gräfe und Sillem, Hamburg.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 45.

[5]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, Nr. 1—2.

[6]) Arch. f. klin. Chirurg. **115**, Heft 1—2, S. 121.



Wie schwer die Unterscheidung sein kann, zeigt ein Fall, in dem ich 4 solcher flacher Gruben im präpylorischen Teil bemerkte. Ich nahm wieder gewöhnliche Einsenkungen an, schickte das Präparat an Prof. *Schridde* und erhielt die Antwort: Die histologische Untersuchung ergab 2 Ulcera und 2 Schleimhauteinsenkungen. Ob diese Einsenkungen mit der Ätiologie des Ulcus irgend etwas zu tun haben oder vielleicht narbenlos ausgeheilte Geschwüre darstellen, weiß ich nicht.

Die mehrfachen Ulcera saßen bei 80 Patienten benachbart, und zwar bei 67 pylorusnah, bei 13 pylorusfern. Bei 25 Patienten dagegen waren sie entfernt voneinander gelegen, teils pylorusfern, teils pylorusnah, was *A. Kocher* (Gastroenterostomie!) nie bemerkt hat. In 2 in letzter Woche von mir operierten Fällen z. B., die im übrigen in dieser Statistik noch nicht miteingerechnet sind, saßen die Geschwüre 14 bzw. 16 cm (!) voneinander entfernt, in einem Falle fand sich ein linsengroßes Ulcus an der Vorderfläche des Duodenums, durch weiße Stelle von außen bemerkbar, eine große Narbe im präpylorischen Teil des Magens und ein pfennigstückgroßes, nicht sehr tiefes, von außen nicht nachweisbares Ulcus an der Hinterwand des Magens.

Im ganzen wurden an den 230 Resektionspräparaten 365 Geschwüre gezählt (Geschwürsnarben nicht mit eingerechnet): 264 saßen pylorusnah, 101 pylorusfern.

Von den *pylorusnahen* befanden sich 164 im Duodenum, 73 im Bereich des Pylorus selbst, 27 im Magen innerhalb einer fingerbreiten an den Pylorus grenzenden Zone. Bei diesen pylorusnahen Geschwüren fand ich 128 an der Vorderwand, 109 an der Hinterwand, 19 genau an der kleinen Kurvaturseite (natürlich waren die größeren von ihnen z. T. von hier aus auf die Hinter- oder Vorderwand übergegangen), 1 an der großen Kurvaturseite. Bei den übrigen 17 pylorusnahen Geschwüren war der genaue Sitz (vorn?, hinten? usw.) aus der Krankengeschichte nicht mit genügender Bestimmtheit zu ersehen.

Denjenigen Chirurgen, die in Leipzig bei der Jahrhundertfeier der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte an der gemeinsamen Sitzung für Chirurgie, innere Medizin, Pathologie und Röntgenologie teilnahmen, wird es wohl aufgefallen sein, daß der Pathologe, Prof. *Gruber*, Mainz, behauptete, die Duodenalulcera säßen fast ausschließlich an der Hinterfläche. Jeder Chirurg mit größerem Ulcusmaterial weiß, daß das nicht der Fall ist. In meiner Statistik überwiegt sogar die Vorderfläche.

Von 92 *pylorusfernen* Geschwüren saßen 47 an der kleinen Kurvatur, öfter auf Vorder- und Hinterfläche des Magens übergreifend, 9 fanden sich an der Vorderwand, 36 an der Hinterwand. Bei den übrigen 9 beobachteten pylorusfernen Geschwüren ließ die Krankengeschichte den genauen Sitz nicht mit Bestimmtheit erkennen.

Bei den *Zwölffingerdarmgeschwüren* fand sich, wenn sie in der Zweizahl vorkamen, fast stets die bekannte Anordnung: die Geschwüre saßen genau einander gegenüber. Dabei zeigte sich meist ein Größen- und wohl auch Altersunterschied, so daß es den Eindruck macht, als ob das jüngere Geschwür durch die Berührung der Schleimhaut mit dem älteren erzeugt sei. Am *Pylorus* selbst war die Verteilung oft unregelmäßiger, hier sah man neben narbigen Stellen oder inmitten narbigen Gewebes häufig eine Anzahl winziger Ulcerationen, oft auch in Form etwa eines Haferkorns, dessen Längsachse in der Querrichtung des Magens, also parallel der Pylorusringmuskulatur, verläuft. Ein bekanntes Bild geben die divertikelartigen Ausbuchtungen der Zwölffingerdarmwand zwischen 2 Pylorus- oder Duodenalgeschwüren oder Geschwürsnarben.

Die weitaus größte Mehrzahl der Duodenalulcera befanden sich auch bei meinem Material in etwa daumenbreiter Zone vom Pylorus entfernt. Immerhin kamen einige auch so papillennah vor, daß die Entfernung derselben aufgegeben werden mußte (trotzdem wurde stets Antrum mit Pylorus reseziert). In einem Falle machte sich solch ein (übrigens diesmal dicht *aboralwärts* von der Einmündungsstelle des Choledochus gelegenes) Geschwür später recht unangenehm bemerkbar. Einige Monate nach der 1. Operation kam Patient stark ikterisch mit völligem Choledochusverschluß wieder. Die 2. Operation ergab Verschluß der Papille durch das inzwischen vernarbte Duodenalulcus. Eine Cholecystenterostomie brachte Heilung.

Was dann die genauere Verteilung der *pylorusfernen* Magengeschwüre betrifft, so fand auch ich die überwiegende Mehrzahl nahe der kleinen Kurvatur, also in der sog. Magenstraße. Auf den Begriff der letzteren will ich zunächst nicht eingehen, er ist umstritten (vgl. u. a. *E. Borchers*: „Über Resektion der kleinen Kurvatur und deren Folgen für Magenform und Motilität." Arch. f. klin. Chirurg. 122, Heft 1). Immerhin kamen auch Geschwüre vor, die etwas weiter von der kleinen Kurvatur, z. B. in der Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur — meist an der Hinterwand des Magens — saßen. Einige Male waren multiple Geschwüre der Magenmitte so angeordnet, daß sie alle in der gleichen Entfernung vom Pylorus saßen, also in einer quer zur „Führungslinie" des Magens verlaufenden Reihe, eines von 5 derartigen Geschwüren fand ich nur daumenbreit von der großen Kurvatur entfernt. Das ist ja entschieden ein seltener Sitz. Aber es sind doch auch Ulcera direkt an der großen Kurvatur beobachtet [*Finsterer* und *Glässner*[1]), *E. Schütz*[2]), *Knud Secher*[3]), vielleicht auch *De Quervain*[4])].

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, 126. 1914.

[2]) Arch. f. Verdauungskrankh. **23**, 105. 1917.

[3]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27, S. 1357.

[4]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 690. 1915 (zitiert bei *Secher*, cfr. Fußnote 3).



Die kleine Kurvatur (oder deren Nähe) ist nun durchaus nicht in all ihren Abschnitten gleich häufig befallen, vielmehr beobachtete ich die Geschwüre vornehmlich dicht am Pylorus oder aber in einer Entfernung von demselben, die durchschnittlich 9—11 cm betragen mag, viel seltener in der dazwischen liegenden Zone von etwa 3—8 cm Pylorusentfernung und meist nur dann, wenn die kleine Kurvatur narbig verkürzt war (schneckenförmige Einrollung). Meine Beobachtungen decken sich in dieser Beziehung, wie es scheint, so ziemlich mit denen *Orators*[1]) (Klinik Eiselsberg), der sagt: „Viel wichtiger als die Magenstraße ist die Bedeutung der *Magenengen* für die Entwicklung des Ulcus.“ An seinen 300 Resektionspräparaten zeigte sich, daß die überwiegende Mehrzahl der Geschwüre am Anfang und am Ende der Pars pylorica, des Magenmotors, gelegen war. Meine vorhin erwähnten Beobachtungen von 4 und 5 in der Magenquerrichtung angeordneten Geschwüren sind in dieser Beziehung sehr charakteristisch. Sie befanden sich augenscheinlich auch auf der Grenzlinie vom Magenmotor, zwischen tonischem und peristaltischem Magenteil.

Kurz möchte ich noch erwähnen, daß von den beobachteten Geschwüren 101 als callös bezeichnet wurden, bei 11 hieß es „nicht callös, aber tief“. 41 waren penetrierend, und zwar war Penetration erfolgt: 26 mal ins Pankreas, 10 mal in das kleine Netz, 2 mal in das Mesocolon, 2 mal in die Leber, 1 mal in das große Netz.

Bei 5 bestand eine gedeckte Perforation. Das deckende Organ war Leber, Netz oder Gallenblase.

Fünf Geschwüre waren frei perforiert, so daß sich Magen-Duodenalinhalt in der Bauchhöhle befand. Natürlich erlebte ich viel mehr freie Perforationen. Dies waren nur die Fälle, in denen ich (trotz der Perforation) große Resektion gemacht hatte. Bei den anderen mit Übernähung und G. E. behandelten können mir ja Geschwüre, die sich außer dem perforierten etwa noch vorfanden, entgangen sein. Bei 2 Patienten, wo wegen freier Perforation reseziert wurde, fand sich denn auch am Resektionspräparat außer dem an der Vorderwand gelegenem perforierten Ulcus noch ein anderes an der Hinterwand. Der gleiche Befund wurde übrigens kürzlich bei einer Obduktion erhoben (Prof. *Wilke*, Bochum). Es handelte sich um einen Patienten, der in so schlechtem Zustande bei uns eingeliefert wurde, daß eine Operation nicht mehr in Frage kam. Auch hier perforiertes Ulcus an der Vorderwand des Duodenums, gegenüber an der Hinterwand ein 2. Ulcus.

Endlich sei noch über die Größe der von mir beobachteten Geschwüre berichtet: 128 waren klein, also etwa durchschnittlich linsengroß, 76 bohnen- bis fingerkuppengroß, 63 ein- bis zweimarkstückgroß, 20 drei- bis fünfmarkstückgroß, 2 fast handtellergroß.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 23.

Bei den übrigen waren keine ganz genauen Angaben über die Größe gemacht worden.

Will man nun aus den mitgeteilten Beobachtungen Folgerungen für die einzuschlagende Behandlung ableiten, so wäre zunächst zu sagen, was ja nichts Neues ist, daß man sehr häufig Narben findet, d. h. daß viele Geschwüre ohne Operation ausheilen. So versucht ja auch wohl jeder Arzt, komplikationslose Ulcera zunächst ohne Operation zu heilen. Bei uns nimmt die konservative Behandlung der Magengeschwürskranken einen sehr breiten Raum ein; in letzter Zeit wird u. a. auch Proteinkörpertherapie nach *Bier-Pribram*[1]) angewandt. Ferner habe ich Versuche mit Einnehmen von Jodtinktur oder *Pregl*scher Lösung gemacht, die noch nicht abgeschlossen sind.

Freilich Narbenbildung ist nicht immer Heilung, oft führen Narben zu starker Formveränderung des Magens, zum Passagehindernis und nicht selten wirken sie als Spasmen erzeugender Reiz. Sehr häufig sind floride Geschwüre und Narben zusammen zu sehen. Ein Ulcus heilt, ein anderes entsteht (Ulcusdisposition).

Wäre nun mit der Entfernung der Ulcera (und der Narben) und *nur dadurch* die Krankheit zu beheben, so müßte entsprechend dem Sitz der Ulcera, das Antrum inkl. Pylorus und der angrenzende Kragen vom Duodenum entfernt werden. Das Antrum darf nicht zu knapp bemessen werden, seine Größe wechselt sehr. Sieht man am Resektionspräparat, daß man oralwärts schon im Bereich der gröberen Schleimhautfalten ist, wird man ziemlich sicher sein, kein Geschwür zurückgelassen zu haben, denn im Fundusteil und angrenzendem Abschnitt des Magenkörpers, soweit die großen Falten reichen, scheinen Geschwüre niemals vorzukommen. Das bestätigten mir auch pathologische Anatomen, mit denen ich darüber sprach.

Diese große Resektion müßte dann *stets* gemacht werden, ganz gleichgültig, wo das Ulcus sich findet, da ja, wie oben erwähnt, andere Ulcera, die von außen nicht nachweisbar sind, vorhanden sein oder aber sich von neuem bilden könnten, falls nur das Geschwür und seine nächste Umgebung und nicht auch der ganze zur Geschwürsbildung neigende Magenabschnitt entfernt wird.

Aber es gibt Einwendungen gegen diese Auffassung. Einmal kann man sagen, es ist kein Unglück, ein kleines Ulcus zurückzulassen. Falls es nur unter günstige Bedingungen gesetzt wird, heilt es von selbst aus. Dann aber wäre es ja andererseits von vornherein durchaus denkbar, daß selbst nach der großen Resektion von neuem Geschwüre entstehen in *dem* Abschnitt des Magens, wo sie *für gewöhnlich* zwar *nicht* vorkommen, der *jetzt aber nach der Resektion* unter ganz andere Bedingungen

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 885.



gekommen ist und andere Aufgaben zu erfüllen hat, die bis dahin dem resezierten Teil oblagen.

Zu dem 1. Einwand kann ich nur sagen, daß ich persönlich mit den zurückgelassenen Geschwüren recht schlechte Erfahrungen gemacht habe. Statt vieler beobachteter sehr instruktiver Fälle sei nur folgender angeführt:

W. H., Steiger. 62 Jahre. Vor 1 Jahre von einem durchaus erfahrenen Chirurgen, Leiter eines großen Krankenhauses einer Nachbarstadt, operiert. $^1/_4$ Jahre lang beschwerdefrei, dann wieder die gleichen Beschwerden wie vor der Operation. Durch persönliche Erkundigungen bei dem mir bekannten Kollegen erfahre ich, daß wegen einer Narbe an der Vorderfläche des Pylorus G. E. retroc. post. mit kürzester Schlinge gemacht worden sei. Während der Beobachtung in unserem Krankenhause hatte Pat. jede Nacht erhebliche Schmerzen. Die G. E. funktionierte, wie die Röntgenuntersuchung lehrte, vorzüglich. Bei der von mir vorgenommenen Operation zeigte sich ebenfalls, daß an der G. E.-Stelle alles tadellos in Ordnung war, aber es fand sich sowohl an der Vorderfläche als auch an der Hinterwand des Pylorus je ein tiefes, schmierig belegtes, etwa kaffeebohnengroßes Ulcus, das hintere bis ins Pankreas gehend. Heilung durch Resektion.

Entweder sind hier also von einem durchaus erfahrenen Chirurgen Ulcera übersehen und nur eine Narbe angenommen worden und die *Ulcera sind trotz gut funktionierender G.E.* innerhalb eines Jahres *nicht ausgeheilt*. Oder aber es haben sich, trotz *der guten G.E. Geschwüre von neuem gebildet*. Beides gleich interessant.

Jedenfalls halte ich es für bedenklich, wenn ein Chirurg, der im übrigen Anhänger der Resektionen bei *floriden* Geschwüren ist, G. E. ausführt, wenn er nur eine *Narbe* sieht oder *narbige Striktur* des Pylorus nach Ausheilung des Ulcus diagnostiziert. Man kann nie mit Bestimmtheit sagen, ob nicht doch Ulcerationen vorhanden. Natürlich muß ich zugeben, daß Operateure wie z. B. *Enderlen* und *von Redwitz*[1]), die auf dem erwähnten Standpunkte stehen, mit ihrer großen Erfahrung, eine Narbe von einem Ulcus vielleicht besser unterscheiden können als ich, eine Fehldiagnose kann aber auch ihnen passieren. Ich selbst sah jedenfalls oft am aufgeschnittenem Resektionspräparat am Pylorus und anderswo offene Ulcera, wo ich bei der Beurteilung von außen nur Narbe angenommen hatte.

Die doch nicht seltenen Rezidive nach kragenförmiger Querresektion mögen vielfach auch nicht echte, sondern falsche sein, d. h. übersehene, zurückgelassene Ulcera, die nach der Operation nicht ausheilten. Diese

[1]) *Enderlen* und *v. Redwitz*, Zur operativen Behandlung der chronischen Magengeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49.



Ansicht äußern auch *Haberer* sowie *Enderlen* und *Redwitz*. *Kleinschmidt*[1]) (Klinik Payr) ist freilich mit den Resultaten der Nachuntersuchung der Querresezierten zufrieden. Ich fand neue (resp. übersehene) Ulcera bei der Nachoperation sowohl an Patienten, die primär von mir selbst, als auch bei solchen, die zuerst von anderer Seite mit kragenförmiger Resektion behandelt waren.

Wie sich die Verhältnisse nach den neuen Operationsmethoden gestalten, welche die Entfernung der Geschwürsgefahrenzone an der kleinen Kurvatur zum Ziele haben [*Schmieden*, *Ostermeyer*, *Kaiser*[2]) usw.], darüber kann ich aus eigener Erfahrung nichts sagen. Daß bei diesen Operationen pylorusferne Geschwüre, die etwas weiter nach der großen Kurvatur zu gelegen sind, zurückgelassen werden können, leuchtet nach dem oben über den Sitz der Ulcera Gesagten ein. Vor allem aber wird — falls die Resektion der kleinen Kurvatur nicht mit der Entfernung des Pylorus und seiner nächsten Umgebung kombiniert wird — ja gerade *der* Magendarmabschnitt dabei nicht berücksichtigt, wo erfahrungsgemäß die allermeisten Ulcera vorkommen und wo (wenigstens die kleineren unter ihnen) auch am schwierigsten von außen nachzuweisen sind. So fürchte ich, daß bei den genannten Operationsmethoden häufig Ulcera des Duodenums und Pylorus darin bleiben werden.

Nun zum 2. Einwand, daß trotz großer Antrum-Pylorus-Duodenum-Resektion in dem zurückbleibenden Magenteil von neuem Ulcera entstehen können, daß also ein gewaltiger Eingriff ohne Erfolg für die Zukunft zu versprechen, gewagt werden müsse. Dazu ist zunächst zu bemerken, daß die Salzsäureproduktion, die doch gewiß eine große Rolle bei der Ulcusgenese spielt, durch keine Operation so sicher eingeschränkt wird, wie durch eine große Antrumresektion (cfr. u. a. *Finsterer*). Wir haben allerdings bisher nur 52 Resezierte hieraufhin nachuntersucht. Es wurde sowohl die freie HCl und Gesamtacidität nach der üblichen Titriermethode als auch die aktuelle Acidität[3]) bestimmt. Ein Wert über 30 wurde nur einmal gefunden, zehnmal ein solcher von 10—30, 38 mal war keine freie HCl nachweisbar und 3 mal nur ganz minimale Grade. Eine ganze Anzahl von Autoren kann mit mehr Material über diese Frage aufwarten.

Ferner glaube ich nicht, daß die nach großer Resektion zurückbleibenden Magenabschnitte ebenso leicht zur Ulceration neigen wie der Antrumteil, sobald sie die neue Funktion zu übernehmen haben. Solche

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **114**, Heft 3.

[2]) In meiner Arbeit über Magenresektionen nach *Billroth I*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 44 habe ich die Längsresektion der kleinen Kurvatur versehentlich als die Methode *Völkers* bezeichnet, was Herr *Kaiser* entschuldigen möge.

[3]) Cfr. *R. Grote*, Der jetzige Stand der Methodik für die Prüfung der Magenfunktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1133.

Befürchtungen sind für die neue „Magenstraße“, die nach Entfernung der kleinen Kurvatur entsteht, ausgesprochen worden, so von *Kirschner*[1]), der sagt: „Alles fortzunehmen, was der Geschwürsgefahrenzone im Sinne *Aschoffs* entspricht, kann logischerweise nur dann einen Sinn haben, wenn die bei ihrer praktischen Durchführung neugebildete kleine Kurvatur widerstandsfähiger ist und unter günstigeren Bedingungen gegenüber der Entstehung eines Ulcus steht als die alte Magenstraße.“ Letzteres bezweifelt *Kirschner* und hält sogar die neue Narben-Magenstraße für leicht verletzlich.

Bei der großen Antrumresektion liegen nach meiner Meinung die Verhältnisse anders. Nach Ansicht gewichtiger Autoren ist die *Magenstraße* nur ein *anatomischer* Begriff. Mit dem *Antrum* inkl. *Pylorus* entfernen wir aber Teile die *funktionell* eigenartig sind und durch andere Abschnitte mit anderer Funktion nicht ohne weiteres funktionell ersetzt werden können. Das hat seine Nachteile, auf die ich später zurückkomme. Bei Überfunktion dieser Teile oder Störungen, die in der Funktion begründet sind, liegen aber auch die Vorteile der Resektion auf der Hand. Es finden sich Geschwüre, wie wir sahen, fast nur in den Teilen des Magens, in denen starke Peristaltik herrscht, im Bereiche des Magenmotors, am Pylorus und dem Abschnitt des Duodenums, der noch unter dem Einfluß der Pyloruskontraktion steht [cfr. auch die oben zitierte Arbeit von *Orator* und die von *Nissen*[2])]. Es müssen also wohl diese Verhältnisse für die Entstehung der Ulcera von großer Bedeutung sein. Entfernt man nun die erwähnten Magendarmteile durch große Resektion, so werden sie — und das halte ich für wichtig — nicht funktionell gleichwertig ersetzt. Weder entstehen an der neugebildeten Magendarmgrenze Spasmen wie früher am Pylorus noch in dem übriggebliebenen Magenteil starke peristaltische Wellen. Der Mageninhalt wird vom Resektionsmagen durch Tonuszunahme in den Darm entleert [cfr. hierüber u. a. auch die oben bereits zitierte Arbeit von *E. Borchers*[3])]. An zahlreichen röntgenologischen Nachuntersuchungen unserer Patienten mit großen Magenresektionen haben wir uns von dem Fehlen stärkerer peristaltischer Einziehungen am Resektionsmagen überzeugt.

Ich glaube also, daß durch ausgedehnte Magenresektionen nicht nur alle Geschwüre, auch die von außen nicht nachweisbaren am sichersten entfernt, sondern, daß auch *wichtige Bedingungen für neue Geschwürsbildung ausgeschaltet werden.*

Freilich kann durch den Fortfall der Peristaltik andererseits die Entleerung stark verzögert werden, was gewiß nicht erwünscht, ja vielleicht sogar wieder eine andere Bedingung zur Ulcusgenese ist. Bei der

---

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 13.
[2]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15.
[3]) Arch. f. klin. Chirurg. **122**, Heft 1.



Methode *Billroth II* mit breiter terminolateraler Anastomose haben wir das nicht beobachtet, wohl aber sahen wir nach der von mir bevorzugten Methode *Billroth I* nicht ganz selten Verzögerung der Entleerung (übrigens ohne daß die Patienten Beschwerden hatten). Ich bin allerdings zeitweise aus Vorliebe für die Methode zu weit gegangen, indem ich sie bei sehr engem Duodenallumen noch anwandte. Jetzt helfe ich mir vielfach in derartigen Fällen durch termino-laterale Magen-Duodenalanastomose nach *v. Haberer*[1]) oder in geeigneten Fällen dadurch, daß ich das enge Resektionslumen des Duodenums durch einen von der unteren (der großen Kurvatur entsprechenden) Ecke ausgehenden Längsschnitt von ca. 3—4 cm Länge erweitere, der an der Vorderfläche nahe dem Pankreasansatz verläuft. Das gibt, falls nicht auch der vertikale Duodenalabschnitt sehr eng ist, einen schönen weiten Durchgang. Ich kann diese kleine Modifikation, die gewiß schon mancher angewandt hat, für viele Fälle warm empfehlen.

Eine andere kleine Abänderung, die ich für diejenigen mitteile, die an der großen Kurvatur Material sparen wollen, habe ich übrigens mehrfach bei der Resektion ausgeführt. Macht man nur die Längsresektion der kleinen Kurvatur oder ähnliches um Material zu sparen, wird man, wie aus dem von mir ermittelten Sitz der Geschwüre ersichtlich ist, nicht selten Ulcera zurücklassen. Wenn man aber Antrum inkl. Pylorus wie üblich reseziert, nur den Schnitt am Magen sehr schräg von links oben (kleinkurvaturwärts) nach rechts unten (großkurvaturwärts) führt, so wird man immerhin etwas Magenwand erhalten können an einer Stelle, wo Ulcera nur ganz selten vorkommen. Es muß aber auch an der großen Kurvatur die Entfernung des Resektionsschnittes vom Pylorus mindestens etwa 8—10 cm betragen, näher mit dem Schnitt an den Pylorus heranzugehen, würde ich wegen der Gefahr des Zurücklassens von Geschwüren oder der Rezidivbildung nicht empfehlen. *Sicherer* ist jedenfalls die größere Resektion.

Was nun die praktischen Erfahrungen mit dieser betrifft, so möchte ich mit meinem Urteil über die Dauererfolge noch zurückhalten, die Zeit ist noch zu kurz. Bisher habe ich Rezidive nicht gesehen.

Zum Schluß noch ein Wort zur Carcinomfrage. Wenn es erwiesen wäre, daß sich häufig auf dem Boden eines Ulcus oder einer Ulcusnarbe Ca. entwickelte und ferner, daß eine Unterscheidung des Ulcus von Ca. während der Operation in vielen Fällen nicht möglich sei, wären das zwei Gründe mehr zur ausgedehnten Antrum-Pylorusresektion.

Über die erste Frage kann ich mir ein Urteil aus eigener Erfahrung nicht erlauben, sie wird sehr verschieden beantwortet. Wie mir scheint, glauben jetzt viele Autoren, daß die Gefahr carcinomatöser Entartung der Ulcera früher weit überschätzt sei. In einer Dissertation von *Erich*

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **119**, Heft 4.



Hempel[1]) Leipzig, die sich auf etwa 50 der wichtigsten Arbeiten der letzten 20 Jahre stützt, wird für carcinomatöse Entartung der bei G. E. zurückgelassenen Ulcera 3% angegeben, ähnlich ist die Zahl bei *A. Kocher*[2]) (2—6%). In einer jüngst erschienenen Arbeit über die Pathogenese der Magenkrebse warnt *Askanazy*[3]) davor, die krebsige Entartung der Magengeschwüre als etwas extrem Seltenes und darum Unwesentliches zu betrachten. Unter 100 operativ entfernten chronischen Magengeschwüren konnte *Askanazy* in 7 Fällen krebsige Umwandlung sicher feststellen. Dieser Prozentsatz ist also doch nicht mehr so gering.

Mindestens ebenso wichtig ist die 2. Frage nach der Möglichkeit der Unterscheidung von Ulcus und Ca. während der Operation.

Aus der Arbeit eines so bedeutenden Magenoperateurs wie *Payr* [„Altes und Neues zur Unterscheidung von Ulcustumor und Krebs am Magen[4])"] kann man gewiß viel lernen, aber immer noch wird in einem gewissen Prozentsatz von Fällen die makroskopische Besichtigung keine Klärung bringen. Selbst von *Haberer*[5]) mit seiner großen Erfahrung hält in 5% der Fälle eine Unterscheidung für nicht möglich. *A. Kocher*[2]) rechnet mit 10—15% Fehldiagnosen. Von *Redwitz*[6]) berichtet über einen sehr interessanten Fall, bei dem nur auf Drängen des Patienten, der Arzt war, die Resektion des Pylorus ausgeführt wurde, an dem makroskopisch nur eine Naıbe zu sehen war, die histologische Untersuchung ergab Ca.

Ich operierte im August 1921 einen alten sehr heruntergekommenen Herrn von 73 Jahren, Knappschaftsinvalide V., der seit 5 Jahren über Magenbeschwerden klagte. Im präpylorischen Teil des Magens nahe der kleinen Kurvatur fand sich eine fünfpfennigstückgroße mäßig harte Stelle, hellrote (nicht düstere Farbe! [*Payr*]) Gefäßinjektion der Serosa. Meinem Grundsatze gemäß machte ich trotz hohen Alters und Schwäche des Patienten, Resektion. Er genaß und ist auch jetzt nach $1^1/_2$ Jahren noch gesund. Die von Prof. *Schridde* ausgeführte histologische Untersuchung des flachen Ulcus, an dem mir nach Aufschneiden des Resektionspräparates nur der unregelmäßige Rand auffiel, ergab *Gallertkrebs*. Da Patient bereits 5 Jahre magenleidend war, liegt hier wohl der Gedanke nahe, daß das Carcinom sich auf dem Boden eines alten Ulcus oder einer Geschwürsnarbe entwickelt hat; denn sonst fand sich am Magen nichts Besonderes.

Das Gegenstück ist folgendes: Frau D., 50 Jahre. Krankengeschichte Nr. 20. Angeblich seit 16 Jahren magenkrank. In letzter Zeit stark abgemagert. Ein Chirurg einer Nachbarstadt lehnt Operation ab und schlägt Röntgentiefenbestrahlung vor. Am 24. XII. 1920 operiere ich die sehr hinfällige und kachektische Frau unter Lokalanästhesie und intravenöser Dauertropfinfusion physiologischer Kochsalzlösung mit Adrenalin. Magenresektion nach *Billroth I* und Exstirpation der

[1]) Über Operationsmortalität und Dauerresultate der G. E. und der Resektion bei Ulc. ventr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 33.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **115**, Heft 1—2.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1.

[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 46.

[5]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, Heft 5—6, S. 345.

[6]) Zitiert nach *Maier*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, Heft 1—4, S. 121.



steingefüllten Gallenblase. Das Präparat zeigt ein Ulcus von 8 cm Durchmesser (an der kleinen Kurvatur Vorder- und Hinterwand des Magens) mit wallartigem unregelmäßigem, hartem Rande und höckerigem, zerklüftetem, schmierig belegtem Grunde, das stellenweise die ganze Magenwand bis zur Serosa durchdrungen hat. Die histologische Untersuchung (Prof. *Schridde*) ergab gewöhnliches Magengeschwür, die Frau ist jetzt nach gerade 2 Jahren völlig beschwerdefrei.

Das gewichtigste Bedenken gegenüber den großen Magenresektionen liegt in ihrer Gefährlichkeit. Darauf gehe ich heute nicht näher ein (cfr. meine Arbeit über die Resektionen nach *Billroth I*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 44). Wenn ich die Fälle nicht mitrechne, wo ich Versuche mit Resektion gemacht habe bei perforiertem Ulcus mit bereits bestehender Peritonitis oder während der Blutung oder wo es sich um Rezidiv, resp. Ulc. pept. jejun. handelte, habe ich eine Resektionsmortalität, die etwa der nach G. E. entspricht, wie sie z. B. von *A. Kocher*[1]) (3,9%), *Roth*[2]) (3,2%), *H. Brütt*[3]) (Klinik Kümmell) (bei pylorusfernem Ulcus 4%, bei pylorusnahem 2,95%), *W. Krause-Reval*[4]) (6,8%) und *Hempel*[5]) (4%) angegeben wird.

Die Erfahrungen, die ich bei der Untersuchung meiner 230 Resektionspräparate gewonnen habe und die Gedanken, die ich mir dabei sowie bei der Durchsicht der Literatur über diesen Gegenstand gemacht habe, lassen sich etwa so zusammenfassen:

Multiplizität der Magen-Zwölffingerdarmgeschwüre kommt in etwa 45% der Fälle vor.

Manchmal sitzen die mehrfachen Geschwüre weit voneinander entfernt.

Der Pylorus und seine nähere Umgebung ist diejenige Gegend, an der Ulcera am allerhäufigsten vorkommen. Wenn auch von den pylorusfernen die überwiegende Mehrzahl an der kleinen Krümmung des Magens gelegen ist, so sitzt doch auch eine Anzahl derselben weiter von ihr entfernt, in seltenen Fällen sogar in der Nähe der großen Krümmung.

Im Fundusteil scheinen Geschwüre nicht vorzukommen.

Eine nicht geringe Zahl von Ulcerationen kann man erst am aufgeschnittenen Resektionspräparat erkennen.

Bei Operationen wie Gastroenterostomie, Pylorusausschaltung, kragenförmige Querresektion, Längsresektion der kleinen Kurvatur werden also häufig bei der Operation nicht nachgewiesene Ulcera zurückbleiben.

Bei der ausgedehnten Antrumresektion mit grundsätzlicher Fort-

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **115**, Heft 1—2.
[2]) Zentralbl. f. Chirurgie 1921, Nr. 40.
[3]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, Heft 2.
[4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33.
[5]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 33, S. 1219.

nahme des Pylorus und anschließenden Duodenalkragens ist die Möglichkeit, Geschwüre darin zu lassen, sehr gering.

Zurückgelassene Ulcera schließen die bekannten ernsten Gefahren (Blutung, Perforation, carcinomatöse Entartung) in sich.

Trotz gut arbeitender Gastroenterostomie heilen selbst *pylorusnahe* Ulcera nicht immer aus (viel weniger sicher noch pylorusferne) bzw. es entstehen neue.

Das gleiche gilt sinngemäß für schmale Querresektionen.

Unterscheidung von Ca. und Ulcus ist öfter nur durch histologische Untersuchung möglich.

Daher sehe ich bei jeder Art von Ulcus oder (scheinbarer) Ulcusnarbe des Magens oder Duodenums die ausgedehnte Magenresektion als Methode der Wahl an. Vor allem muß stets der Pylorus und seine nächste Umgebung als wichtigste Geschwürsgefahrenzone beseitigt werden.



Kleine Mitteilungen.

(Aus dem Versorgungskrankenhaus Darmstadt.)

Über sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur.

Von

O.-R. M.-R. Dr. **Blecher**,

Chefarzt.

(Eingegangen am 22. Januar 1923.)

Zu der etwas paradox klingenden Bezeichnung sekundäre Kniescheibenbrüche veranlaßten mich mehrere völlig gleichartige Beobachtungen, die ich in den letzten Jahren machen konnte.

1. 32jähriger Mann. Am 1. XI. 1918 verwundet durch Artilleriegeschoß am rechten Oberschenkel; Steckschuß; das Geschoß wurde nach einigen Tagen im Feldlazarett entfernt, die Wunde später mit Transplantationen gedeckt.

13. II. 1919. Aufnahme in das Versorgungskrankenhaus Darmstadt: 13 cm oberhalb der rechten Kniescheibe, an der Innenseite des Oberschenkels, eine handtellergroße, dreizipflige, zum Teil mit Epithel bedeckte, tief eingezogene Wundfläche, mit den Weichteilen stark verwachsen. An der Stelle fehlt ein großes Stück des Streckmuskels. 17. II. Bei Glatteis im Garten ausgeglitten, spürte ein Krachen im rechten Knie und fiel hin. Starker Erguß im Kniegelenk, Knie kann aktiv nicht gestreckt werden. Röntgenbild zeigt Querbruch der Patella. 18. II. In Narkose Freilegung des Bruches, Entfernung des Blutergusses, Cerclagenaht der beiden Bruchstücke, Seidennaht des seitlichen Streckapparates. Reaktionsloser Verlauf, frühzeitige Massage. 10. III. Bein kann in gestreckter Stellung gehoben werden, Oberschenkelwunde geheilt. 30. VI. Entlassung. Kniescheibe auch röntgenologisch fest verheilt; rechtes Kniegelenk kann aktiv völlig gestreckt und bis 60° gebeugt werden. Oberschenkelumfang r. 47,5 cm, l. 51,5 cm, in der Höhe der Narbe r. 41,5, l. 49,5. Gang frei.

2. 22jähriger Mann. Verwundet am 22. VIII. 1918 durch Artilleriegeschoß linkes Gesäß und rechter Oberschenkel. Am Gesäß ein Steckschuß, Splitter am 3. II. 1919 entfernt. Am Oberschenkel bestand an der Streckseite ein tiefer Durchschuß mit erheblicher Muskelzertrümmerung. Starke Eiterung machte wiederholte Incisionen notwendig, die langsam heilten. Anfang Februar 1919 beim ersten Aufstehen glitt er im Zimmer mit dem rechten Fuß aus, verspürte ein Knacken im Knie und fiel hin. Es fand sich nachher ein starker Erguß im Kniegelenk der langsam zurückging.

2. V. 1919. Verlegung in das Versorgungskrankenhaus Darmstadt. Gang stark hinkend. An der Vorderseite des rechten Oberschenkels drei längsverlaufende Narben von 15, 13 und 8 cm Länge, sämtlich eingezogen und mit der Muskulatur



verwachsen. Unter der äußersten ist der Knochen zu fühlen, da hier ein Teil der Streckmuskulatur fehlt. Oberschenkel stark abgemagert, Umfangsdifferenz 9 cm, vor allem Quadriceps sehr atrophisch. In der Kniescheibe ein fingerbreiter Spalt fühlbar, die beiden Kniescheibenhälften gegeneinander verschieblich. Bein kann nicht gestreckt gehoben werden, der Unterschenkel sinkt stets herab. Röntgenbild bestätigt den Querbruch der Kniescheibe mit stärkerem Auseinanderstehen der Bruchstücke. 4. VI. 1919. In Narkose mit Bogenschnitt Freilegung, Anfrischung und Vereinigung der Bruchstücke mit Drahtcerclage. Naht des beiderseits durchgerissenen seitlichen Streckapparates. Reaktionslose Heilung, frühzeitige Massage. 5. VII. Bein kann mit gestrecktem Unterschenkel gehoben werden. 31. VIII. Entlassung. Bein kann völlig gestreckt, gehoben und gehalten werden, Beugung bis 70°. Oberschenkel immer noch atrophisch, 35,5 : 41,5. Gang ohne Stock leicht schonend.

8. 23jähriger ehemaliger Gefreiter. 10. VI. 1918. Infanteriegeschoß-Weichteildurchschuß linker Oberschenkel. Wunde heilte unter Eiterung nach 10 Wochen. 6 Wochen nach der Verletzung glitt er auf der Treppe aus; das linke Bein, das im Kniegelenk leicht versteift war, wurde dabei stark gebeugt; er verspürte ein Krachen im Gelenk und fiel hin. Er wurde dann längere Zeit wegen Bluterguß im Kniegelenk behandelt und Oktober 1918 zum Ersatztruppenteil entlassen. Da sich dort sein Knie verschlimmerte, kam er wieder ins Lazarett, dort Massagebehandlung bis Januar 1919.

Aufnahme in das Versorgungskrankenhaus Darmstadt 4. I. 1921. Alter Querbruch der linken Kniescheibe; zwischen den beiden Bruchstücken ein 4 Querfinger breiter Spalt. Unteres Stück liegt ungefähr 4 cm tiefer als der entsprechende Teil rechts, kann seitlich, aber nicht nach oben verschoben werden. Das obere Stück kann etwas nach unten verschoben werden, aber auch bei völliger Entspannung des Streckmuskels werden die Bruchstücke nur auf 2 Querfinger Entfernung genähert. Das linke Knie kann aktiv völlig gestreckt und in dieser Stellung gehoben werden, aber trotz der Erhaltung des seitlichen Streckapparates klagt Pat. beim Gehen über unsicheres wackliges Gefühl im Knie. Oberschenkelmuskulatur stark atrophisch, Umfang r. 46, l. $41^1/_2$ cm. Oberhalb des oberen Bruchstückes eine sternförmige, stark eingezogene und verwachsene Narbe (Ausschuß), auf der Rückseite in gleicher Höhe kleine Einschußnarbe. Durch längere Massagebehandlung war eine Mobilisierung und Annäherung der Fragmente nicht zu erreichen, der Pat. drängte auf eine Operation, von der er eine Beseitigung des unsicheren Ganges erwartete. 11. III. In Narkose Querschnitt unterhalb des Schienbeinhöckers, schräge Abmeißelung desselben. Beweglichkeit des unteren Bruchstücks wird dadurch nicht größer. Längsschnitt an der Außenseite der Kniescheibe, Verlängerung oberhalb des oberen Bruchstückes in der Mittellinie Durch winklige Durchtrennung der Sehne gelingt es das obere Stück nach unten zu bringen, doch kann das untere Stück auch nach schräger Durchtrennung des unteren Kniescheibenbandes nur wenige Zentimeter nach oben gebracht werden; eine völlige Annäherung der Bruchstücke gelingt nicht. Es werden von den beiden Bruchflächen Knochenscheiben abgesägt, nach unten geklappt, und diese durch Drahtnähte vereinigt, ebenso die beiden Bruchstücke durch weitfassende Drahtnähte gegeneinander fixiert. Reaktionsloser Verlauf, frühzeitige Massagebehandlung. 5. IV. Aktive Streckung und gestreckte Erhebung möglich, Beugung bis 130°. 31. V. Entlassung. Hat angeblich beim Gehen jetzt völlige Sicherheit. Knie kann aktiv bis 90° gebeugt und bis 170° gestreckt und gehoben werden. Passiv Streckung bis 180° möglich. Zwischen den beiden Bruchstücken eine querfingerbreite Lücke, in der man Knochen fühlt. Das obere Bruchstück ist noch eben seitlich beweglich, aber auch bei stärkster Beugung weichen die Bruchstücke



nicht weiter auseinander. Noch mäßig starke Atrophie des Oberschenkels. Auf dem Röntgenbilde eine knöcherne Brücke zwischen den beiden früheren Bruchstücken.

Das allen 3 Fällen Gemeinsame bestand in folgendem: 1. Nach einer Schußverletzung mit nachfolgender Eiterung war die Streckmuskulatur des Oberschenkels zum Teil zerstört, zum Teil narbig geschrumpft, der Rest war stark atrophisch; außerdem bestand wohl infolge der ausgedehnten Muskelnarbe und der längeren Ruhigstellung eine mäßige Versteifung im Kniegelenk. 2. Im Anschluß an eine unerhebliche Verletzung war es zu einem Bruch der Kniescheibe gekommen. Die Verletzung — Ausgleiten und nachheriger Fall — war so gering, daß bei zwei Kranken seitens der behandelnden Ärzte überhaupt nicht an die Möglichkeit eines Kniescheibenbruches gedacht wurde. 3. Der Bruch erfolgte nach den übereinstimmenden Aussagen der Kranken beim Ausgleiten, hierbei schon verspürten sie ein Krachen im Gelenk und fielen dann erst hin. Ein Kranker gab genau an, daß beim Ausgleiten das versteifte Kniegelenk gewaltsam gebeugt wurde und dabei das Krachen erfolgte. Da bei den beiden anderen ebenfalls eine Versteifung bestand, muß mit großer Wahrscheinlichkeit der Mechanismus der Verletzung derselbe gewesen sein. Es handelte sich also um indirekte Kniescheibenbrüche, allerdings nicht in dem Sinne, wie man früher annahm. Denn ein Bruch durch Muskelzug, bei dem durch die gewaltsame unwillkürliche Anspannung des Streckmuskels, um einen Fall nach rückwärts aufzuhalten, die Kniescheibe durchgerissen wurde, lag bei der atrophischen und narbig veränderten Muskulatur unserer Fälle sicher nicht vor. Die Möglichkeit des indirekten Bruchs durch Muskelzug wird ja überhaupt vielfach angezweifelt bzw. für sehr selten erklärt. *Rossi* hält sie nur bei krankhafter Veränderung der Kniescheibe für gegeben. Diese bestand ja nun wohl in meinen Fällen: bei der langen Immobilisation bzw. Versteifung ist als sicher anzunehmen, daß eine gewisse Atrophie und damit auch Verringerung der Festigkeit vorhanden war. Aber auch den eigentlichen Bruchmechanismus stelle ich mir anders vor, als wie er bei den reinen Rißbrüchen angenommen wird: Hiernach soll die Kniescheibe, die durch das Lig. patellae am Schienbein befestigt ist, durch den Muskelzug des Streckmuskels auseinandergerissen werden. In meinen Fällen war die Kniescheibe zwischen Lig. patellae und der narbig geschrumpften Muskulatur ziemlich unbeweglich fixiert, eine starke Zusammenziehung kam bei dem atrophischen und narbig veränderten Muskel gar nicht in Frage. Der Bruch kann hier nur so, wie es *Sanson* für alle indirekten Brüche angenommen hat, entstanden sein: Bei Beginn der Beugung wird die Kniescheibe fest gegen die Gelenkrolle gepreßt, indem ein Ausweichen nach unten durch die stark kontrahierte bzw. narbig geschrumpfte Streckmuskulatur verhindert wird. Bei Fortsetzung der Beugung, wobei die Gelenkrolle infolge ihrer anatomischen Form zunehmend stärker vorspringt, wird die Kniescheibe wie ein über die Kante gelegtes Stück Holz durchgebrochen. Gegen diesen Mechanismus könnte sprechen, daß bei orthopädischen gewaltsamen Beugungen des in Streckstellung versteiften Kniegelenks Brüche nicht beobachtet werden, ich habe wenigstens keinen derartigen Fall gefunden. Nun handelt es sich bei den Versteifungen des Kniegelenks hauptsächlich um durch Kapselschrumpfung verursachte, nach entzündlichen Prozessen oder längerer Immobilisation; die Muskulatur ist dabei aber eher schlaffer und nachgiebiger und wird der Kniescheibe bei stärkerer Beugung ein Abgleiten nach unten ermöglichen, während in meinen Fällen die Versteifung größtenteils durch die unnachgiebige Muskelnarbe bedingt war. Daß dies doch einen Unterschied bewirken kann, scheint mir folgender Fall zu beweisen.

4. Ehemaliger Fliegerleutnant. Ist am 8. I. 1917 mit dem Flugzeug abgestürzt und hatte einen Bruch des rechten Oberschenkels. Er lag 7—8 Wochen im Streck-



verband, dann war der Knochen geheilt, aber es bestand eine Versteifung im Kniegelenk. In Narkose wurde das Knie gewaltsam gebeugt, dabei krachte es sehr laut, nachher bestand eine starke Schwellung mit Blutunterlaufung. Bei einer späteren Röntgenaufnahme fand sich ein Bruch der Kniescheibe; es fand nun eine Massagebehandlung statt. Befund im Juni 1922: Streckung im rechten Kniegelenk aktiv bis 165, passiv Beugung und Streckung frei. Gestrecktes Emporheben nicht möglich. Mit 4 cm Verkürzung geheilter Oberschenkelbruch; Umfangsdifferenz 2 cm. Rechte Kniescheibe in zwei Teile geteilt, einen größeren zentralen, einen kleineren peripheren; zwischen beiden Bruchstücken eine sichtbare Lücke. Röntgenbild: Von der linken Kniescheibe ist die Spitze abgebrochen; von ihr aus geht eine schmale Knochenleiste nach dem Hauptteil der Patella zu, bis auf $1^1/_2$ m Entfernung. In dieser Ausdehnung besteht eine völlige Lücke zwischen Spitze und Hauptteil.

Im Anschluß an einen schweren Oberschenkelbruch und nach 8wöchiger Immobilisation war es hier also zu einer Versteifung des Kniegelenks gekommen; bei der gewaltsamen Beugung des Gelenks krachte es stark; es bildete sich ein Bluterguß, und bei einer späteren Röntgenaufnahme fand sich der Patellarbruch. Man muß als sicher annehmen, daß er bei der gewaltsamen Streckung eingetreten ist; der erste behandelnde Arzt hält es für ausgeschlossen, daß der Bruch schon beim Absturz erfolgt sei. Auch nach dem Befund am Fall 2 und 3 halte ich eine Versteifung als Folge eines übersehenen und nicht knöchern geheilten Kniescheibenbruches für kaum möglich, eher eine abnorme passive Beugefähigkeit. Die Versteifung war nicht nur Folge der Immobilisation, sondern auch der durch die schwere Fraktur bedingten Muskelzertrümmerung und spätere Muskelnarbe, die dann ebenso, wie in den 3 ersten Fällen die Kniescheibe bei der Beugung, vor der Gelenkrolle bis zum schließlichen Bruch fixierte. Nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur kann es also zu Versteifungen des Kniegelenkes kommen, bei denen die Kniescheibe mehr oder minder straff zwischen Lig. patellae inferius und dem narbig veränderten Streckmuskel fixiert ist. Bei gewaltsamen Beugungen, sei es ungewollt bei Unfällen, sei es absichtlich zum Zwecke der Beseitigung der Versteifung, kann die so fixierte Kniescheibe infolge der Unnachgiebigkeit der Muskulatur über der Gelenkrolle einen Biegungsbruch erleiden. Diese sekundären Kniescheibenbrüche stellen also in ihrem Vorkommen und Mechanismus einen besonderen Typ dar; es ist wichtig sie zu kennen, um sie bei Beseitigung von Kniegelenksversteifungen zu vermeiden, um sie, da sie bei leichten Unfällen auftreten können, nicht zu übersehen und schließlich, um durch frühzeitigen orthopädischen Schutz des Kniegelenks nach derartigen Verletzungen ihr Auftreten zu verhüten.



(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. *Eiselsberg*].)

Bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt aseptischer Operationswunden und über das Verhalten des Drainmaterials.

Von

Dr. **Leopold Schönbauer** und Dr. **Rudolf Demel**,
Assistent der Klinik. Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 14. Februar 1923.)

In Verfolgung einer Arbeit, die im Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 4, S. 731 niedergelegt wurde, haben wir aseptische Operationswunden auf ihren Keimgehalt untersucht und die von *Schloffer*, *Döderlein*, *Schenk* und *Lichtenstein* u. a. erhobenen Befunde nachuntersucht.

Gegenstand unserer Studien war das Sekret, wie es nach ausgedehnten Strumektomien vor Naht der Muskulatur in der Wunde sich darbot, außerdem das Sekret, das sich nach großen Magenoperationen oder nach Eingriffen an den Gallenwegen im Peritoneum vor der Naht desselben, also am Schluß der Operation vorfand.

Unsere Fragestellung ging zu allererst dahin: Lassen sich mit den gebräuchlichen Methoden Bakterien im Wundsekret nach aseptischen Operationen nachweisen und welche Bakterienstämme kamen in Betracht? In zweiter Linie interessierte uns die Beantwortung der Frage, ob nach dem Nahtverschluß der Wunde die Wundhöhlen steril bleiben und was für Bakterienarten hier nachgewiesen werden konnten. Zur Beantwortung dieser Frage wurden ausschließlich Strumen herangezogen, da ja nach aseptischen Laparotomien von der an der Klinik geübten Regel des vollkommenen Bauchverschlusses nicht abgegangen werden durfte. Die Versuchsanordnung, die *Schenk* und *Lichtenstein* zur Beantwortung dieser Frage wählten, erschien uns nicht genügend beweisend, weil es dabei auch bei größter Vorsicht beim Entfernen der eingelegten Seidenfäden zur Berührung derselben mit infizierter Haut kommen konnte. Deshalb haben wir in 28 Fällen den Baumwolldocht durch ein Glasdrain aus der Wunde herausgeleitet, so daß bei Entfernung des Dochtes derselbe wohl mit der Innenseite des sterilen Glasdrains, aber nicht mit der Haut in Berührung kam.

Was zunächst die Keimfreiheit des Operationsgebietes anlangt, so wurden 21 Strumen daraufhin bakteriologisch untersucht. Die Operationsdauer schwankte zwischen einer Stunde und 2 Stunden. In einem Falle haben wir 3 Stunden operiert. Das Sekret, das sich nach erfolgter Resektion oder Exstirpation in der Wundhöhle vorfand, wurde mit sterilen Wattestäbchen aufgesaugt und nun auf Bouillon verimpft und auf Schrägagar gestrichen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen ein negatives Resultat; alle Röhrchen und Agarplatten blieben steril, nur in dem einen 3 Stunden lang operierten Fall einer Struma permagna mit Enucleationsresektion beiderseits wuchsen vereinzelte Kolonien von Staphy-



lococcus albus; trotzdem war der Wundverlauf in diesem Fall und in den übrigen ein vollständig reaktionsloser, nur in einem Falle von beiderseitiger Resektion und einstündiger Operationsdauer erfolgte die Heilung per secundam.

Das Wundsekret bei Laparotomie wurde in insgesamt 38 Fällen untersucht, diese verteilen sich auf Magenresektionen, Gallenblasen- und Milzexstirpationen. Von Magenresektionen wurden 26 Fälle untersucht, davon 20 steril gefunden. In 6 Fällen konnten Bakterien im Wundsekret nachgewiesen werden. Die Operationdauer schwankte zwischen 1 Stunde und $2^1/_4$ Stunden; die infizierten Fälle hatten eine Operationsdauer von $1^1/_4$, $1^1/_2$, 2, $2^1/_4$, $2^1/_4$, $2^1/_4$ Stunden. In keinem der steril gefundenen Fälle dauerte die Operation $2^1/_4$ Stunden, am längsten währte sie $1^1/_2$ Stunden. In 4 Fällen wurden an Bakterien auf Agar und Bouillon Staphylococcus albus gefunden, in 2 Fällen nur im Bouillon grampositive Kokken, während Agar steril blieb.

Gallenblasenexstirpationen: 10 Fälle untersucht, davon 7 Fälle steril befunden. In den 3 infizierten Fällen war die Operationsdauer $1^1/_2$ Stunden, in den 7 steril gebliebenen Fällen $^3/_4$ bis $1^1/_4$ Stunden; nachgewiesen wurden in 2 Fällen Staphylococcus albus in Bouillon und Agar, im 3. Falle wuchsen auf Agar 4 Kolonien von Bacterium coli, während Bouillon mäßig getrübt wurde. Hier sowie bei den Magenresektionen war der Wundverlauf ein normaler, überall erfolgte Heilung per primam.

Endlich wurde noch das Sekret von 2 Milzexstirpationen zur Untersuchung herangezogen; dieses wurde steril gefunden bei $1^1/_4$stündiger Operation.

Aus diesen auf 38 Fälle von großen Bauchoperationen ausgedehnten Untersuchungen ist zu allererst zu ersehen, daß wir in keinem Falle Bakterien nachweisen konnten, wo das Peritoneum nur 1 Stunde offen war. Desgleichen gelang es bei so kurzdauernden Strumenoperationen niemals, Bakterien in Bouillon oder auf Agar nachzuweisen. Bei längerdauernden Operationen fanden wir unter 59 Fällen zehnmal Bakterien, darunter siebenmal Staphylococcus albus, also einen reinen Hautparasiten. Nur zweimal konnten wir nach Magenresektion grampositive Kokken, einmal nach Gallenblasenexstirpation Bacterium coli nachweisen.

Die Untersuchung des Drainmaterials wurde auf zweierlei Art vorgenommen; zunächst wurde bei 14 Fällen mit Baumwolldocht allein drainiert und der Docht am nächsten Tage unter aseptischen Kautelen in der Weise entfernt, daß zuerst in der Mitte des Dochtes gelegene Fäden herausgezogen wurden und nun das in der Wunde gelegene Ende des Dochtes abgeschnitten und in Bouillon gelegt wurde. Dabei zeigte sich unter den 14 beobachteten Fällen neunmal Bacteriumwachstum, davon in 5 Fällen Staphylococcus pyogenes aureus, je zweimal Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes albus und aureus. In allen diesen Fällen wurde das Wundsekret jedoch nur einmal untersucht und steril befunden. Da der postoperative Verlauf außer vereinzelten Ligatureiterungen keine Komplikationen aufwies, mußte wohl angenommen werden, daß die Infektion des Drainmaterials erst bei Herausziehen der Dochtfäden durch die Haut erfolgt ist; deshalb wurde bei den nächsten 28 Fällen die Drainage mit Glasrohr und durchgezogenem Baumwolldocht in der schon beschriebenen Weise durchgeführt, um eine Infektion des Dochtes durch die Haut beim Entfernen zu verhindern. Dabei zeigte sich, daß von diesen 28 Fällen nur in 6 Fällen auf Bouillon und Agar vom Wundende des Dochtes Keime wuchsen, und zwar fanden wir viermal Staphylococcus albus, einmal Staphylococcus albus et aureus und einmal Staphylococcus pyogenes aureus. Von diesen 28 Fällen wurde das Wundsekret während der Operation 20 mal untersucht und bis auf einen Fall, bei dem Staphylococcus albus gefunden wurde, ein negativer Befund erhoben. Die Tatsache, daß



nach der Operation ein steriles Sekret gefunden wird, der Docht jedoch infiziert erscheint, läßt sich wohl ungezwungen dadurch erklären, daß die geringe Anzahl von Keimen, die im Operationssekret nicht nachgewiesen werden konnten, im Hämatom einen ausgezeichneten Nährboden finden und zur Ausreifung gelangen. Die bactericide Kraft des Wundsekretes (*Schloffer*) verhindert das Zustandekommen klinischer Erscheinungen.

Jedenfalls läßt sich sagen, daß in keinem der Fälle, weder im Wundsekret noch in dem 24 Stunden in der Wundhöhle liegenden Docht *pathogene* Keime, festgestellt werden konnten. Die Anzahl der ein infiziertes Drainmaterial aufweisenden Fälle wird bei entsprechender Versuchsanordnung geringer. Die nach Strumektomie so häufig beobachteten Ligatureiterungen haben ihren Grund weder in der primären Infektion bei der Operation noch in der Drainage; denn wir finden Ligatureiterungen, nachdem die primäre Wundheilung reaktionslos erfolgte, oft nach Wochen noch dort, wo das Wundsekret und das Drainmaterial steril gefunden wurde. Wir müssen also nach anderen Gründen dieser lästigen Erscheinung suchen, die wir fast nie nach Laparotomien, aber häufig nach Strumektomien auftreten sehen.

Auch geht aus unseren Untersuchungen in Übereinstimmung mit *Döderleins* Arbeiten hervor, daß der Keimgehalt zur Dauer der Operation im direkten Verhältnis steht, daß aber anderseits kurz dauernde Operationen, ja selbst Magenresektionen absolut keimfrei gestaltet werden können, soweit wir uns auf Untersuchungen mit Bouillon und Agar verlassen können.

Berichtigungen.

Auf Seite 938 des 122. Bandes ist im Nachtrag zum Literaturverzeichnis ein Irrtum unterlaufen. Dort heißt es in vorletzter Zeile:

„Dr. *H. Czermak, F. Freih. v. Werdt, Path.-anatom. u. hist. usw.*“ statt:

„*F. Freih. v. Werdt,* Path.-anat. u. hist. usw.“

In der Arbeit *H. Landau*, Beiträge zur Frage der Wunddiphtherie, Band 123 muß es auf Seite 735 in der Unterschrift der Abb. 1 statt Giemsafärbung *Neisserfärbung* heißen.



Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der durch Turmschädel bedingten Sehnervenatrophie.

Von

Otto Hildebrand, Berlin.

(Eingegangen am 25. Februar 1923.)

Der Turmschädel ist eine seltene Deformität des Schädels, die sich durch folgende Merkmale charakterisiert: Der Schädel ist stark in die Höhe entwickelt, die Stirn fällt steil ab, die Dimension von vorn nach hinten ist erheblich verkürzt. Die Orbitae sind kurz, nicht tief, aber hoch. In vielen Fällen findet man entsprechend der Sagittalnaht eine hohe Leiste. Dazu kommen Veränderungen der Schädelbasis, tiefe Ausbuchtungen, durch hohe Leisten getrennt, so daß es ein sehr ausgeprägtes Bild, etwa wie ein Gebirgsrelief gibt. Die drei Schädelgruben sind entsprechend der Verkürzung der Schädelbasis weniger umfangreich, aber tiefer. Es ist nun bekannt, daß der Turmschädel in manchen Fällen als Komplikation eine Veränderung der Sehnerven nach sich zieht. Man findet eine zunehmende Atrophie derselben, die schließlich zu Blindheit führt. Wie das zustande kommt, darüber ist man sich nicht ganz klar. Die einen, unter ihnen *Dorfmann*, sagen, es ist eine frühzeitige Synostose der Nähte, infolge deren der Raum für das Gehirn zu klein wird, das Gehirn aber wächst, wodurch ein starker Druck im Schädelinnern entsteht. Damit gibt es eine Stauung in den Lymphbahnen des Sehnerven und schließlich eine Veränderung am Sehnerven selbst. Die Vertiefungen der Schädelbasis sind die deutlichen Spuren, die der gesteigerte Hirndruck in dem noch weichen Schädelknochen erzeugt hat. Dabei leistet aber das Keilbein stärkeren Widerstand als die übrigen Knochen. So kommt es zu einer Vertiefung des Sulc. chiasmat. und einer Verengerung des Canal. optic. Infolgedessen ist hier der intrakranielle Druck am stärksten wirksam. Andere, z. B. *Behr*, machen der Hauptsache nach andere Veränderungen an der Schädelbasis dafür verantwortlich, infolge der mangelnden Längsentwicklung der Schädelbasis tritt eine Verschiebung des Orbitaldaches über den vorderen Teil der mittleren Schädelgrube ein. Infolge dieser Überschiebung des Bodens der mittleren Schädelgrube durch das Dach der Orbita tritt die Art. carotis int. in den hinteren Teil des Canalis opticus ein. Dadurch wird eine relative Stenose für die Arterie und den Nerven in dem zur Verfügung stehenden Raume



hervorgerufen. Diese Stenose wird um so größer, je größer durch die Behinderung des Schädelwachstums im sagittalen Durchmesser diese Überschiebung nach hinten zu ist. Die Folge muß sein, daß die unter dem hohen arteriellen Blutdruck stehende Arterie den Nerven an die Wand drückt. Die Carotis verläuft dann z. T. im Canal. optic. um den Proc. clinoid. med. herum. Dazu kommt noch die Verstärkung durch die Duraduplikatur. Diese Kompression verursacht einen Abschluß, in leichten Fällen eine Behinderung der Lymphzirkulation im Nerven selbst und in seinem Zwischenscheidenraum. Es kommt zu einer peripheren Lymphstauung besonders im Nerven, wie sie uns auch später noch die nur in seinem peripheren Teil vorhandene hochgradige Verdickung der Septen zeigt. Durch die konzentrisch einwirkende Kompression entsteht dann weiter eine Schädigung der peripheren Nervenbündel und damit die für Turmschädel so charakteristische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Nach einiger Zeit werden zunächst die peripheren Bündel atrophisch. Je weiter die Atrophie dann axialwärts fortschreitet, um so mehr verringert sich der Umfang des Nerven. Schließlich wird von *Meltzer* eine Meningitis serosa foetalis für die Sehnervenatrophie verantwortlich gemacht. *Meltzer* fand in einigen Fällen mehrfache Symptome von Meningitis serosa, sogar leichte Nackenstarre, Somnolenz. In 12 Fällen war nicht nur der Opticus betroffen, sondern auch der Olfactorius. Aus dieser Meningitis serosa, die eine ventricularis ist, entwickelt sich später ein Hydrocephalus, der in Verbindung mit Rachitis steht, denn in 17 seiner 20 Fälle konnte Rachitis sicher nachgewiesen werden. Es scheint so, als ob diese Rachitis + Hydrocephalus den Anstoß zur Synstose gäbe. Die Meningitis serosa setzt sich auf die Opticusscheide fort, oder das gefüllte Infundibulum übt einen Druck auf das Chiasma aus, und so entsteht eine Stenose des For. opticum als Folgeerscheinung der Meningitis serosa. *Meltzer* kommt zu folgenden Schlußsätzen:

„1. In meinen 20 Fällen von Turmschädel mit Neuritis opt. sind beide Erscheinungen aus einem geringfügigen angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus ex meningitide hervorgegangen.

2. Es handelt sich um eine Meningitis serosa ventricularis.

3. Diese hat den Kopf in früher Fötalzeit deformiert, dann bei einer Exazerbation in der Kindheit den Opticus bzw. den Olfactorius abgetötet und die Hochformung des Schädels verschlimmert.

4. Die Synostosenbildung ist eine Reaktion des rachitiskranken Knochens gegen den mäßig hydrocephalischen Druck.

Nach der Ossification der Nähte wirkt der Druck des wachsenden Hirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelkapsel und deformierend auf die Schädelbasis.“

Ferner könnte man noch daran denken, daß durch die Behinderung des Wachstums des Schädels von vorn nach hinten und durch die da-



durch bedingte starke Höhenentwicklung des Schädels das Gehirn mit in die Höhe genommen wird und dadurch die Lage des Opticus von einer horizontalen in eine schräge verwandelt wird. Welche dieser Theorien richtig ist, kann nur durch ein großes, genau untersuchtes Sektionsmaterial erwiesen werden, das mir aber nicht zur Verfügung steht.

Bei dem Mangel eines größeren Sektionsmaterials zum Studium und zur objektiven Feststellung und Beantwortung dieser anatomischen Frage sind aber auch noch andere Verhältnisse, andere anatomische Veränderungen zu berücksichtigen, die zur Einengung des Canalis opticus führen können. Der Canalis opticus ist im wesentlichen gebildet von dem Keilbein, indem er den Ursprung der Ala minor des Keilbeins schräg durchsetzt in einer Länge von 5—8 mm. Die Ala minor bildet also mit einem kleinen Teil der anstoßenden Fläche des orbitalen Teiles des Stirnbeins sein Dach. Wenn man nun bedenkt, daß an der Schädelbasis des Turmschädels tiefe Eindrücke, tiefe Mulden, wie oben beschrieben, sich finden, so ist es gewiß nicht zu phantasievoll, an die Möglichkeit zu denken, daß eine solche Impression auch hier im Bereich der Ala minor liegen kann, so daß das Dach des Canalis opticus dem Boden genähert und damit der Raum des Canalis opticus eingeengt wird. Dabei kann noch unterstützend mitwirken einerseits die relative Weichheit des rachitischen Knochens, andererseits die verhinderte Ausdehnung der Schädelbasis von vorn nach hinten, in Analogie zu den Verbiegungen des Nasenseptums. Dieser hypothetischen Ursache steht andererseits eine tatsächliche Beobachtung gegenüber, die sich in *Cornings* topographischer Anatomie findet. Da heißt es (S. 51): „Bemerkenswert sind die Beziehungen, welche zwischen dem Canalis opticus und seinem Inhalte einerseits und einem stark ausgebildeten und in die Alae parvae vordringenden Sinus sphenoidalis andererseits bestehen können (s. Sinus paranasalis). Ein solcher kann die Wandung des Canalis opticus auf eine dünne Knochenlamelle reduzieren und bietet die Möglichkeit für die Fortpflanzung von Erkrankungen, welche von der Nasenhöhle und dem Sinus paranasalis ausgehen, auf den N. opticus und auf die Orbita. In diesem Falle reicht die Schleimhaut des Sinus sphenoidalis bis an die Opticusscheide heran (s. *Killian*, Die Nebenhöhlen der Nase, 1903)." Dies geschilderte Verhältnis wird durch eine sehr klare Abbildung deutlich gemacht. Und an einer anderen Stelle heißt es: „Die Sinus sphenoidales dehnen sich in den ersten Lebensjahren auf Kosten des Sphenoidkörpers aus und können auch in benachbarte Knochen eindringen, so können sie die Wandung des Canalis opticus erreichen und denselben sogar umwachsen. Stark ausgedehnte Sinus sphenoidales nehmen den ganzen Keilbeinkörper für sich in Anspruch, ihre Wand wird alsdann bloß durch eine dünne Knochenlamelle gebildet usw."



Aus diesen Tatsachen ergibt sich also in einigen Fällen die Möglichkeit einer Einengung des Canalis opticus und damit ein Druck auf die Opticusscheide und den Nerven selbst, woraus eine Lymphstauung mit ihren Folgen für den Nerven resultiert.

Mit Rücksicht auf die Einwirkung aller dieser Veränderungen am Schädel auf den Schädelinhalt lassen sich 2 Gruppen unterscheiden:

1. Erhöhungen des *allgemeinen* Hirndruckes und damit Erhöhung des lokalen Druckes im Canalis opticus.

2. Einengung des Opticus im Kanal.

Daß ein allgemeiner gesteigerter Druck im Turmschädel herrscht, wird von *Dorfmann* angenommen, und die oben erwähnten grubigen Vertiefungen und Ausbuchtungen der Schädelbasis werden als beweisende Tatsachen dafür in Anspruch genommen, Dinge, die auch im Röntgenbild deutlich zu sehen sind. Es spricht einiges dafür, daß der Druck auf den Opticus ein mehr oder weniger zirkulärer ist, denn es ist eine *konzentrische* Einengung des Gesichtsfeldes bei allen Fällen zu beobachten. Aber dies kann natürlich sowohl bei allgemein erhöhtem Druck durch die Stauung in der Lymphscheide des N. opticus eintreten, wie durch die verschiedenen erwähnten Arten der Einengung des Canalis opticus, denn auch hierbei ist letzten Endes die Lymphstauung in der Opticusscheide die Ursache der krankhaften Veränderungen des Nerven.

Gewöhnlich ist der Prozeß am Opticus ein progressiver und führt zu einer vollständigen Sehnervenatrophie und damit zur Erblindung. Man hat daher allen Grund, zu versuchen, diesen Dingen therapeutisch beizukommen, um die Kinder vor der Erblindung zu bewahren.

Entsprechend den verschiedenen Theorien ist auch verschiedenes versucht worden. Um den allgemeinen Hirndruck zu beheben und damit auch den lokalen Druck im Canalis opticus, hat man einfach eine Entlastungstrepanation in der Hinterhauptsgegend gemacht, so z. B. *v. Eiselsberg*. Der Erfolg *von Eiselsbergs* war nicht sehr durchschlagend. Diese Operation wird auch von *Dorfmann* empfohlen, während *Behr* die Palliativtrepanation verwirft und sie nur gelten läßt in den seltenen Fällen mit frischer hochgradiger Stauungspapille, in denen gleichzeitig andere auf eine allgemeine Hirndrucksteigerung hinweisende Symptome vorhanden sind. *Meltzer* empfiehlt entsprechend seiner Annahme der Entstehung aus einem Hydrocephalus ex meningitide ventricularis Ventrikelpunktion, eventuell Trepanation und berichtet über recht günstige Erfolge. Ich selbst habe in einem Fall die Entlastungstrepanation am Hinterhaupt entsprechend dem rechten Kleinhirn gemacht. Die Operation war von einem deutlichen Erfolg gefolgt, indem nach einem halben Jahr eine ausgesprochene Besserung nachzuweisen war, die auch jetzt noch besteht. Der Fall war mir zur Operation von *Reyher* überwiesen, der ihn auch dauernd unter augenärztlicher Kontrolle hält.

Im Gegensatz dazu steht die Operation von *Schloffer*. *Schloffer* hat versucht, den Druck im Canalis opticus durch Erweiterung des Kanales zu verringern und damit den Nerven von dem Druck zu befreien. Und zwar machte *Schloffer* einen Haut-Muskel-Periost-Knochenlappen über dem Stirnhirn, um nach Beiseiteklappen dieses Lappens und unter Emporheben des Hirns das obere Orbitaldach von oben bloßzulegen und von da aus bis an das Foramen opticum zu gelangen und dessen obere knöcherne Umrandung zu entfernen. Seine Fälle waren aber zu weit vorgeschritten, die Optici waren verloren. Ich habe die Operation einmal bei einem Kind von 3 Jahren gemacht und damit eine Besserung erzielt. Dabei hatte ich aber den Eindruck, daß man auf Schwierigkeiten stößt, das Gehirn so weit hochzuheben, daß man an den Canalis opticus bzw. das Foramen opticum herankommt; denn das ist keineswegs einfach. Ferner gibt dieses Vorgehen eine große, immerhin etwas entstellende Narbe. Ich habe deshalb einen anderen Weg gewählt, indem ich das Orbitaldach von unten her, d. h. von der Orbita her angriff. Ich habe einen Schnitt an dem oberen Orbitalrand gemacht, von diesem ein schmales Stück weggeschlagen, habe dann das Periost vom oberen Orbitaldach bis hintenhin abgelöst, ein Loch mit dem Meißel in das Orbitaldach hineingeschlagen und bin dann mit Hilfe einer feinen *Luer*schen Zange allmählich unter Bildung einer schmalen Rinne bis zum Foramen opticum vorgedrungen und habe dort die obere Umrandung fortgenommen. Das geht sehr gut und verursacht keinen Schaden, auch keine Schädigung des Bulbus. Derselbe läßt sich sehr gut mit dem Spatel so weit herunterziehen, daß das Operationsfeld zugänglich ist. Eine Verletzung der Dura trat nicht ein. Aber die Stirnhöhle kann dabei eröffnet werden, wenn sie weit lateralwärts entwickelt ist. Das ist mir einmal passiert. Ich hatte dabei Sorge wegen etwaiger Infektion von dort aus, sie trat aber nicht ein, was den Erfahrungen der Nasenspezialisten entspricht, daß die aus der Stirnhöhle heraustretende Flüssigkeit unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht infektiös ist.

Eine andere der Erwägung werte Frage ist die, was machen die oberen Augenmuskeln, die subperiostal abgelöst werden? Aus dieser Ablösung erwächst nicht der geringste Schaden. Nach der Operation legt sich das Periost mit den Muskeln wieder an, und es tritt keine Funktionsstörung ein.

Es ist also eine Operation, die sich durchaus ohne Schädigung durchführen läßt und ebenso ohne jegliche Entstellung, wie an den photographischen Bildern zu sehen ist. Es fällt eben die Narbe in die Augenbrauengegend.

Welchen Nutzen hat nun die Operation gehabt? Zur Beantwortung dieser Frage haben wir das Urteil der Augenklinik eingeholt, die uns die Fälle zugewiesen und kontrolliert hat. Wir erreichen jedenfalls einen



Stillstand in der Atrophie, und das ist sehr wesentlich. Es gehört natürlich lange Zeit dazu, bis die Sache sich repariert. Es gibt aber auch Fälle, in denen Besserungen eintraten. In einem Fall war das sehr deutlich. Das Kind konnte vor der Operation nur noch Handbewegungen sehen. Nach der Operation war es imstande, Finger zu zählen. Das ist doch ein sehr wesentlicher Erfolg. Für mich besteht über den Nutzen der Operation kein Zweifel. Ich habe die Operation 5mal an 3 Patienten ohne Schädigung gemacht, muß aber zugeben, einfach ist sie nicht. Man schlägt nicht das ganze Orbitaldach weg, sondern man macht nur eine schmale Rinne, die auf das Foramen opticum hinzielt. Man muß auch viel Geduld dabei haben, sonst bekommt man die Dura in die Zange hinein. Jedenfalls glaube ich, daß dieses Vorgehen besser ist als das *Schloffer*sche, weil es dasselbe leistet, ohne irgendwelche Entstellung zu machen.

Meine Fälle sind folgende:

Abschrift der Krankengeschichten.

Margarete Fleischer. Turmschädel. 25. I. 1918 geboren.

Vorgeschichte. 8. VII. 1919. Mutter schwer rachitisch, sonst gesund. Vater gesund. Geschwister rachitisch. Kind selbst: Normale Geburt. Künstlich genährt. Jetzt $15^1/_2$ Monate alt. Status: Maße: Kopf 45,5, Brust 38, Bauch 35, Länge 60,5. Sehr jämmerliches, in der geistigen und körperlichen Entwicklung sehr stark zurückgebliebenes Kind. Ernährungszustand äußerst reduziert, Fettpolster kaum vorhanden, Haut hängt in schlaffen Falten, Muskulatur nur wenig entwickelt. Haut sehr blaß, Turgor mäßig, keine Ekzeme. Skelett: Sehr stark entwickelte rachitische Veränderungen. Kraniotabes, Fontanelle eben noch fühlbar, deutliche Stirnhöcker. Weiche Rippen mit starken Auftreibungen an der Knorpelknochengrenze. Mäßige Kyphoskoliose. An den Extremitäten ebenfalls starke rachitische Veränderungen. Tastbare Lymphdrüsen vergrößert.

Augen: Lidspalte ziemlich klein. Nase: Etwas Sekretion. Ohren o. B. Lungen: Einige Rasselgeräusche, Herz o. B. Übrige Organe o. B. Kind ist anfangs wenig zugänglich, wird in den nächsten Wochen munterer.

Das Kind bleibt bis März 1920 im Krankenhaus.

31. XII. 1920. Neuaufnahme ins Säuglingskrankenhaus Weißensee wegen Fieber und Husten. Die Befunde sind im wesentlichen dieselben wie bei der Entlassung. Es fällt jetzt außerdem ein Exophthalmus auf, ferner in der Flucht der Pfeilnaht eine leistenförmige, knöcherne Erhebung.

14. II. 1921. Augenärztliche Untersuchung (Dr. *Koppen*): Opticus zeigt auf beiden Seiten leicht verwaschene Grenzen, einen gleichmäßigen Farbenton mit leichter Abblassung. Lamina cribrosa nicht scharf sichtbar. Arterien etwas verengt. Venen erweitert.

Diagnose: Beginnende Opticusatrophie.

Kopfmaße: Abstand der Stirnhöcker 6 cm. Querdurchmesser 12 cm. Sagittaldurchmesser 15 cm. Umfang 48 cm. Lumbalpunktion: Liquor schließt im ersten Augenblick im Strahl hervor, dann fallen noch einige Tropfen. Liquor klar.

13. III. 1921. Verlegt nach der Chirurgischen Klinik der Charité.

15. IV. 1921. Operation (Geh.-Rat *Hildebrand*). Äthernarkose. Typischer Schnitt zur Freilegung des rechten Kleinhirns. Sorgfältige Blutstillung. Mit dem Bohrer werden 2 Löcher über der Mitte des rechten Kleinhirns in den Schädel-



knochen gebohrt und von dort aus der Knochen über dem ganzen Kleinhirn mit der *Luer*schen Zange ca. 1 cm über die Mittellinie hinaus entfernt. Der Knochen ist nur einige Millimeter dick und kann ohne Schwierigkeit fortgenommen werden. Die Dura ist stark gespannt, pulsiert aber. Aus einem stecknadelgroßen Loch, das beim Entfernen des Knochens in die Dura gerissen worden war, dringt Liquor im Strahl hervor. Sorgfältige Muskel- und Hautnaht. Steriler Verband.

16. IV. Temperatur normal. Geringes Ödem der linken Gesichtshälfte. Komprimierender Verband.

24. IV. Entfernung der Nähte. Wunde pp. Keine Liquorfistel. Schutzverband.

25. IV. Augenärztliche Untersuchung durch Prof. *Reyher* und *Koppen* ergibt außer Zurücktreten des Exophthalmus keine Veränderung gegen die letzte Untersuchung.

4. V. Zurückverlegt nach dem Säuglingskrankenhaus Weißensee.

Weiter aus der Krankengeschichte des dortigen Krankenhauses:

6. V. 1921. Kind fühlt sich wohl. Exophthalmus ist noch erkennbar, besonders rechts.

21. V. 1921. Augenbefund: Augenhintergrund beiderseits fast normal, Papillengrenze noch leicht verwaschen.

7. VI. 1921. Nach Hause entlassen. Status: Narbe am Hinterkopf reaktionslos. Man tastet noch den Defekt am Schädel. Kind fühlt sich vollkommen wohl.

9. VII. 1921. Augenbefund (*Koppen*): Färbung der Papille besser, jedoch noch nicht völlig normal, etwas blaß, gelb. Papillengrenzen etwas verwaschen, aber auch hier deutliche Besserung festzustellen. Gefäße unverändert eng.

17. III. 1922. Augenbefund (*Koppen*): Grenzen des Opticus noch nicht ganz scharf, besonders links. Füllung der Netzhautgefäße besser. Farbe der Papille nahezu normal.

Februar 1923. Augenbefund fast normal.

Erich Schulz. Turmschädel. 7 Jahre.

26. VI. 1919. *Anamnese:* War bis Weihnachten 1917 angeblich gesund, danach bekam er Nervenreißen, und es soll sich eine Beule auf dem Kopf gebildet haben, die allmählich größer wurde. Seit dieser Zeit verschlechterte sich die Sehkraft.

Keine Kopfschmerzen.

Befund: Blasses Kind in leidlichem Ernährungszustand. Kopf in der Schläfengegend abgeflacht, oben auf dem Scheitel kammartige, runde Vorwölbung (Turmschädel).

Beiderseits Protrusio bulbi.

Lichtempfindung beiderseits vorhanden, vorgehaltene Finger werden richtig gezählt. Kind läuft ohne Hilfe.

Keine Intelligenzdefekte.

Sonst innere Organe o. B.

Röntgenbild des Kopfes zeigt im knöchernen Schädeldach fleckige und streifenförmige Schatten.

Augenbefund: Beiderseits Opticusatrophie ohne Stauungserscheinungen.

1. VII. WaR. negativ.

Behandlung: Zunächst Jodkali (ab 4. VII. 2 mal täglich, ab 12. VII. 3 mal täglich).

25. VII. Bisher keine Besserung. Daher *Operation* (Geh. Rat *Hildebrand*). *Rechts.* Über der rechten Augenbraue zwischen Ohr und Auge wird aus der Schläfe ein etwa 6 cm im Durchmesser messender Haut-Muskel-Knochen-Lappen abgehoben (Basis unten). Nach Emporheben des Stirnlappens des Gehirns wird das



obere knöcherne Orbitaldach zu Gesicht gebracht und entlang der Crista (hinten oben) in einer schmalen Rinne das knöcherne Orbitaldach bis zum Foramen opticum mit der Hohlmeißelzange entfernt (zur Entlastung des im For. opticum eingeengten N. opticus). Schluß der Wunde.

27. VII. Temperatur 39,5°. Am rechten Auge großes Hämatom. Urotropin, Pantopon.

28. VII. 38,8°, 30. VII. 38,6°, ab 31. VII. Normale Temperaturen. Gutes Befinden.

1. VIII. 1919. Verbandwechsel. Pat. steht auf.

13. VIII. 1919. Weiter gutes Befinden. Kind wird gebessert entlassen, mit der Weisung an die Eltern, es nach 2 Monaten zur weiteren Operation wiederzubringen.

29. X. 1919. Wiederaufnahme.

Pat. zeigt in der Gegend des rechten Stirnhöckers eine etwa handtellergroße, bewegliche, muschelförmige Knochenplatte unter der Haut, die man beim Fingerauflegen deutlich pulsieren fühlen kann.

Pat. erkennt die Zahl der vorgehaltenen Finger ziemlich sicher. Die Augenuntersuchung in der Augenpoliklinik ergibt denselben Befund wie früher, beiderseits Opticusatrophie.

11. XI. 1919. *Operation* (Geh. Rat Prof. *Hildebrand*). *Links.* Narkose. Hautschnitt 4 cm lang im Bereich der linken Augenbraue. Aufmeißelung am linken Orbitalrand und Entfernung des Orbitaldachs in schmaler Rinne auf das For. opticum hin. Im hinteren Teil der Orbita wird eine Knochenplatte entfernt, die einen glattrandigen Ausschnitt enthält, der als Teil des Foramen opticum erkannt wird. Einlegen eines schmalen Jodoformgazestreifens in die Wundhöhle, Hautnaht. Verband mit Stärkebinden.

14. XI. 1919. Verbandwechsel. Entfernung des Jodoformgazestreifens. Wunde sieht frisch aus. Das obere linke Augenlid ist etwas ödematös. Augenärztliche Untersuchung: Venöse Hyperämie der Retina beiderseits, sonst kein veränderter Befund. Der linke Bulbus sieht etwas nach außen, wahrscheinlich durch Verdrängung aus der Orbita. Bulbus beiderseits sonst normal beweglich.

17. XI. 1919. Wohlbefinden. Schwellung des linken oberen Augenlides geht zurück. Es besteht eine eitrige Conjunctivitis und Blepharitis. Auswaschen mit Borwasser.

20. XI. 1919. Schwellung am rechten oberen Augenlid ist verschwunden. Die eitrige Sekretion des Auges hat aufgehört. Conjunctiva nicht mehr gerötet. Pat. kann das Auge wieder völlig öffnen. Fäden werden entfernt; keine Verhaltung, Wunde p. p. geheilt.

24. XI. 1919. Abermalige augenärztliche Untersuchung. Befund: Atrophia nervosum opticorum.

Visus: Rechts Fingerzählen in 50 cm exzentrisch. Links Handbewegungen in 31 cm. Links keine Besserung seit der letzten Untersuchung, *rechts ist das Sehen von Handbewegungen in 50 cm auf Fingerzählen in 50 cm gestiegen.* Pat. soll im März 1920 zur Nachuntersuchung gebracht werden. Da er keiner klinischen Behandlung mehr bedarf, wird er entlassen.

Hildegard Schröder. Turmschädel, Sehnervenatrophie. 10 Jahre.

29. X. 1920. Familienanamnese: Eltern und Geschwister sind gesund, haben normale Kopfbildung und normalen Visus.

Frühere Krankheiten: Im Alter von 3 Jahren Masern und Grippe, sonst immer gesund.

Jetzige Krankheit: Seit 2 Jahren fällt den Eltern die eigentümliche Schädelform des Kindes auf. Der Kopf scheint den Eltern nur in die Höhe zu wachsen.



Vor einem Jahre klagte Pat. zum ersten Male über Sehbeschwerden. *Es kann nur noch verwaschen sehen und muß, um die Dinge zu erkennen, ganz nahe an sie herangehen.* Die Augen ermüden leicht, besonders das linke Auge. Am 25. IV. 1920 war die Mutter mit dem Kinde in der Kinderklinik der Charité, die das Kind wegen des Turmschädels mit der beginnenden Sehnervenatrophie zunächst zur Augenklinik weiterschickte.

27. IX. 1920. Befund daselbst: Sehnervenpapille temporal blaß, links stärker als rechts. Visus: Rechts 5/7,5, links 5/25. In der Nähe schlecht. Sehnervenatrophie beiderseits. Keine deutliche Stauungspapille, nur der nasale Rand etwas aufgeworfen. Venen stark geschlängelt, Ränder scharf. Auf beiden Augen leichte konzentrische Einengung für weiß. Farben: Rechts normal, links konzentrisch eingeengt. *Das linke Auge ist in bezug auf Sehschärfe und Augenspiegelbild das schlechtere.*

29. X. 1920. Der Chirurgischen Klinik überwiesen, da es sich um einen fortschreitenden, noch nicht abgeschlossenen Prozeß handelt. Aufnahmebefund: Normal entwickeltes Mädchen. Herz, Lungen, übrige innere Organe o. B. WaR. —. Symmetrisch gebauter Schädel. Leicht hervortretende Bulbi. Normale Pupillenreaktion, links etwas niedriger. Maße: 1. Größter Kopfumfang 51 cm. 2. Nasenwurzel bis Haargrenze 8 cm. 3. Nasenwurzel bis Protub. occipit. ext. 43 cm. 4. Von äußerem Gehörgang zu äußerem Gehörgang 41 cm.

Messungen an 3 Kindern gleichen Alters und gleicher Entwicklung:

	Kind I	Kind II	Kind III
1.	54 cm	55 cm	53 cm
2.	6 cm	$6^1/_2$ cm	$5^1/_2$ cm
3.	37 cm	39 cm	40 cm
4.	40 cm	41 cm	39 cm

Das Röntgenbild zeigt neben dicken Knochen wolkige und streifenförmige Schatten. Nähte nicht deutlich zu erkennen.

9. XI. 1920. Operation der linken Seite (Geh. Rat *Hildebrand*). Narkose. Hautschnitt dicht oberhalb des Margo supraorbitalis durch das Periost bis auf den Knochen. Das Periost wird mit einem Elevatorium stumpf abgeschoben, der Bulbus mit einem Spatel leicht abwärts gehalten, so daß das obere Orbitaldach freiliegt. Unterhalb des Margo supraorbitalis wird nun eine ca. $^1/_2$ cm breite Knochenrinne aus dem oberen Orbitaldache mit Meißel und Zange in Richtung auf das Foramen opticum bis zu diesem angelegt. Die Blutung aus dem Knochen ist gering. Das Orbitaldach ist auffallend hart und dick, so daß der Meißel häufig angewandt werden muß. Im Foramen opticum wird ein Knochenstück entfernt, das einen halbkreisförmigen, abgerundeten Rand besitzt. Dieses Stück wird für die obere Begrenzung des For. optic. gehalten. Einlegen eines Gazestreifens. Schluß der Wunde mit Seidennähten.

10. XI. 1920. Oberes Augenlid stark geschwollen. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Temperatur und Puls normal.

13. XI. 1920. Augenlid immer noch stark geschwollen. Entfernung des Gazestreifens.

16. XI. 1920. Wundverlauf normal. Kein Fieber, normaler Puls. Keine Nachblutung. Wunde p. p. geheilt. Oberes Lid geschwollen. Entfernung der Nähte.

27. XI. 1920. Operation der rechten Seite (Geh. Rat *Hildebrand*). Narkose. An dieser Seite wird versucht, von der lateralen Seite her an das Dach des For. optic. zu gelangen. Hautschnitt über dem Margo supraorb. längs des lateralen Orbitalrandes bis zum Jochbeinkörper. Vertiefung des Schnittes bis auf den



Knochen, von dem das Periost mit dem Elevatorium stumpf abgeschoben wird. Durchmeißelung des Proc. frontal. des Jochbeins und des Proc. zygom. des Stirnbeins. Zwischen diesen beiden Druchtrennungsstellen wird eine Knochenrinne mit Meißel und Zange auf das For. optic. hin angelegt. Blutung ebenfalls gering. Bulbus wird während der Operation mit einem Hirnspatel geschützt und nach innen unten gehalten. Der Zugang zum For. optic. erweist sich aber von oben her, wie auf der anderen Seite, als leichter und sicherer. Einlegen eines Gazestreifens. Naht.

30. XI. 1920. Reaktionsloser Wundverlauf. Entfernung des Streifens.

4. XII. 1920. Nähte gezogen. Heilung der Wunde p. p.

10. XII. 1920. Nach Hause entlassen. Zur Nachuntersuchung bestellt.

5. II. 1921. Nach Mitteilung der Augenklinik: Status idem wie am 27. IX. 1920. Der Prozeß, der bei der Aufnahme als progredient angesehen wurde, scheint stillzustehen.

10. VI. 1921. Status idem. *Der Prozeß schreitet nicht fort.*

10. I. 1923. Das Kind bewegt sich ganz frei wie ein gutsehendes, nimmt an allen Spielen ohne jede Behinderung teil.

10. I. 1923. Untersuchung in der Augenklinik der Charité: Ophthalmoskopischer Befund, Visus, Gesichtsfeld seit der Operation unverändert. Rechts S = 5/7,5. Links S = 5/20.

Rudolf Wenzlaff. Turmschädel, Sehnervenatrophie. 11 Jahre.

Familienanamnese o. B. Eltern und Geschwister gesund. Keine Kopfdeformitäten oder Augenfehler in der Verwandtschaft.

Als 6jähriges Kind Masern, sonst immer gesund.

Schon als das Kind 2 Jahre alt war, fiel den Eltern seine hohe Schädelform auf. Soweit die Mutter sich erinnert, hat das Kind schon immer schlecht gesehen. Es vermochte besonders keine Farben zu unterscheiden. Im letzten Jahre leidet Pat. besonders unter seinem Sehunvermögen. Er stößt sich häufig und ermüdet beim Erledigen seiner Schulaufgaben. Seine Mutter ging am 25. V. wegen der Sehbeschwerden in die Augenklinik.

Befund daselbst: Visus rechts 1/20, links 1/25. Pupille zur Zeit normale Reaktion. Opticus weiß, Grenzen ein wenig unscharf. Farben zentral erkannt. Diagnose der Augenklinik: Sehnervenatrophie bei Turmschädel. Das Kind wird zur Operation in die Chirurgische Klinik geschickt, da nach Ansicht der Augenklinik Erblindung droht.

24. V. 1921. Aufnahme. Ziemlich schwächlicher, aufgeschossener Junge in mäßigem Ernährungszustand. Typische Turmschädelform. Maße: 1. Größter Kopfumfang 52 cm. 2. Nasenwurzel bis Haargrenze 8 cm. 3. Nasenwurzel bis Protub. occ. ext. 45 cm. 4. Von äußerem Gehörgang bis äußerem Gehörgang 42 cm. Röntgenbild: Streifige und flockige Schatten durchziehen die dicken Schädelwandungen. Linke Stirnhöhle auffallend groß. WaR. —. Herz, Lungen, übrige innere Organe o. B. Das Kind geht unsicher und hält die Hände tastend vor sich. Mitten auf der Stirn ein wahrscheinlich aus einer Acnepustel entstandener Furunkel, der mit Ichthyol behandelt wird.

4. VI. 1921. Operation nach Abheilung des Furunkels (Geh. Rat *Hildebrand*). Nach der Erfahrung bei der letzten Operation wird von oben her an den Canalis opticus herangegangen. Linke Seite. Hautschnitt wieder oberhalb des Margo supraorbitalis, Ablösen des Periostes. Beim Anlegen der Rinne im oberen Dach der Orbita wird mit dem Meißel die Stirnhöhle, die sich bereits auf dem Röntgenbilde als sehr ausgedehnt erwiesen hatte, eröffnet. Es gelingt, die Rinne bis zum For. optic., oft mit Schwierigkeiten bei dem sehr harten und dicken Knochen, fortzuführen. Der Bulbus war während der Operation durch einen gebogenen Hirnspatel geschützt und nach unten gehalten. Einlegen von Gazestreifen.



9. VI. 1921. Schwellung und blaurote Verfärbung des Oberlides. Normale Temperatur. Chemosis geringen Grades. Auge etwas gereizt. Tampons gezogen.

13. VI. 1921. Entfernung der Nähte, Heilung p. p.

17. VI. 1921. Pat. wird zur Erholung entlassen und zur Operation auf der anderen Seite wiederbestellt.

8. VIII. 1921. Visus ist schlechter geworden. (Auf der operierten linken Seite von 1/25 auf 1/35, rechts von 1/20 auf 1/50 zurückgegangen, also geringe Verschlechterung der operierten, ausgesprochene der nicht operierten Seite.)

16. VIII. 1921. Operation rechts (Geh. Rat *Hildebrand*). Genau wie links. Nur die Stirnhöhle bleibt unversehrt. Normaler Wundverlauf.

24. VIII. 1921. Entfernung der Nähte, Heilung p. p. bis auf ein geringes Lidekzem, das in 3 Wochen abheilt.

30. VIII. 1921. Pat. wird entlassen und zur Nachuntersuchung wiederbestellt.

15. XII. 1921. *Bisher keine weitere Verschlechterung. Rechts scheint geringe Besserung eingetreten zu sein,* jedoch ist sie mit Sicherheit nicht festzustellen.

Literaturverzeichnis.

Dorfmann, Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1908. — *Behr,* Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. — *Meltzer,* Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sog. Turmschädels. Neurol. Centralbl. 1908. — *Corning,* Lehrbuch der topographischen Anatomie. — *Schloffer,* Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels.

II. Die Schußverletzungen des Herzens.

Von

Professor **H. Klose**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. Februar 1923.)

Rehn und *Farina* führten 1896 zu gleicher Zeit und unabhängig voneinander den ersten erfolgreichen Eingriff am Herzmuskel, d. h. die Herznaht aus. *Rehns* Kranker — eine Stichverletzung des rechten Ventrikels — genas völlig, während der *Farinas* nach einigen Tagen an postoperativer Pneumonie und Pleuritis verstarb. Dem Wagnis am Menschen hatten schon 1895 Tierversuche von *Del Vechio* und *Salamoni* vorgearbeitet, welche die Möglichkeit der Herznaht am Tiere erwiesen. An den *Herzbeutel* hatte man sich freilich schon früh herangewagt. *Riolanus* brachte 1653 die Punktion des Herzbeutells in Vorschlag, *Senac* griff diese 1781 wieder auf, aber erst *Romero* führte sie 1819 mit Erfolg aus. Seitdem ist die Punktion zu einer fast selbstverständlichen Technik des praktischen Arztes ausgebildet, die aber kaum einen Fortschritt für die *Prognose der Herzverletzungen* bedeuten konnte, denn sie läßt das eigentliche Übel, den verletzten Herzmuskel, unberührt. Sie kann sogar die blutstillende Wirkung eines Ergusses aufheben. Ja, ich bemerke, daß die Geschichte und Indikation der Herzbeutel-Punktion noch geschrieben werden muß. Es ist ein betrübendes Kapitel, wie ich aus eigener Erfahrung weiß. Gar oft ist ein Cor bovinum für ein Exsudat gehalten und das Herz mit tödlichem Erfolg angestochen worden. Freilich, diese Unfälle werden auch nicht publiziert. Die Prognose der Herzschüsse war daher vor Einführung der Herznaht sehr schlecht. *Loison*, der die *Fischer*sche Statistik aus dem Jahre 1867 bis 1898 fortgesetzt hat, berechnet unter 334 Fällen die Spontanheilungen mit 10%, den sofortigen Tod mit 30%. Erst mit der Herznaht wurden die Aussichten der Herzverletzungen so gebessert, daß die Operation die Chancen der Heilung auf ungefähr 50% der operierten Fälle erhöhte. Bereits 15 Jahre nach dem bahnbrechen-



den Erfolge von *Rehn* konnte *Hesse* 1911 über 219 aus der Literatur gesammelte Fälle operierter Herzverletzungen berichten, ein Jahr später *Simon* über 241 Fälle. In den letzten 10 Jahren ist die Herznaht zum Allgemeingut der Chirurgie geworden. Der Weltkrieg ist uns insbesondere ein vortrefflicher Lehrmeister für diesen späteren Zweig der chirurgischen Technik geworden, und die Herznaht hat im Kriege manche Erfolge aufzuweisen. Der Weltkrieg hat aber auch bewiesen, wie wenig die Lehren Erfahrener bekannt und angewendet wurden, beispielsweise die Kompression des rechten Vorhofes zur Blutstillung, wie es scheint, gar nicht. Ich will mich im folgenden mit dem schwierigsten Gebiete der Herzverletzungen, den Schußverletzungen, eingehender befassen. Aus zwei Gründen müssen wir nämlich den Schußverletzungen eine klinische Sonderstellung einräumen, einmal weil ihre Symptomatologie vielfach durch die *hydrodynamische Auswirkung* der Verletzung beherrscht wird, und zweitens, weil die primäre Wunde als Rißquetschwunde von ganz besonderer Art ist und im Herzmuskel selbst auch besondere Heilungsbedingungen voraussetzt. Die Klinik der Herzschußverletzungen bedeutet darum in hervorragendem Maße eine Kritik der Leistungsfähigkeit der Herzchirurgie.

I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Herz liegt nur in geringer Ausdehnung der vorderen Brustwand direkt an. Die von den Sternoclaviculargelenken beiderseits absteigenden Umschlagsfalten der Pleura verlaufen in konvergierender Richtung bis um den 2. Rippenknorpelansatz, von wo sie, sich berührend, bis zum 4. Rippenknorpel ziehen. Von da an laufen die Falten auseinander, und zwar die linke in nach außen leicht konvexem Bogen, den Knorpel der 6. Rippe kreuzend, die rechte nach unten rechts steil abbiegend, wo sie am Ansatz der 6. Rippe ebenso wie links in die Pleura diaphragmatica übergeht. Während also das verletzende Instrument überall sonst die Pleura oder von unten her das Bauchfell durchdringen muß, ehe es das Herz selbst trifft, ist an einer kleinen Stelle, dem pleurafreien *Larrey*schen Dreieck, der Zugang zum Herzbeutel ohne Eröffnung des Brustfelles oder Bauchraumes möglich. Die Ausdehnung dieses pleurafreien Dreieckes ist aber nach *Tandler* schon normalerweise großen Schwankungen unterworfen. Durch Krankheitsprozesse kann es, wie z. B. beim Emphysem der Lungen, bis zum Verschwinden verkleinert, andererseits durch Schrumpfung der Pleuren vergrößert werden.

Der pleurafreie Anteil des Perikards ist von lockerem Bindegewebe, in welchem sich gewöhnlich reichlich Fett vorfindet, bedeckt. Ein fester Bindegewebszug, das Ligamentum sternopericardiacum inf., zieht von der Verbindungsstelle des Manubrium sterni mit dem Processus xyphoides zum Herzbeutel. Die Pleura pericardiaca ist durch ziemlich straffes Bindegewebe an das Perikard angeheftet, es reißt daher die Pleura beim Ablösen vom Perikard sehr leicht ein, wenn man versucht, rein extrapleural sich den Weg zum Herzen zu bahnen.

Dadurch, daß die Pleura die Vorderfläche des Herzbeutels, außer dem oben beschriebenen Dreieck, überzieht, entsteht beiderseits eine Tasche, welche von der Pleura costalis und der Pleura mediastinalis gebildet wird: Während der Exspiration liegen die beiden Blätter dieser Tasche einander an, einen spaltförmigen Raum bildend, während der Inspiration werden sie durch die sich ausdehnende



Lunge auseinandergedrängt; die Lunge füllt dann den Sinus costo-mediastinalis aus. Es ist also die Vorderfläche des Herzens, bis auf das pleurafreie Dreieck, immer vom Rippenfell, von Lunge aber nur bei ganz tiefer Inspiration, bedeckt und es kann daher eine Verletzung des Herzens mit Perforation der Pleura ohne Mitbeteiligung der Lunge zustande kommen.

Der weitaus größte Teil der Vorderfläche des Herzens liegt hinter dem Brustbein, von der Höhe des oberen Ansatzrandes der 3. Rippe bis zum unteren Ende des Corpus sterni, vorn ist nur ein kleines, gegen die Spitze hin spitzwinkelig zulaufendes Dreieck sichtbar; vom linken Vorhof nur ein Zipfel des linken Herzohres, welches sich von hinten um den Ansatz der Arteria pulmonalis herumlegt.

Der rechte Vorhof ragt zwischen dem oberen Ansatz des 3. und 6. Rippenknorpels etwas über den rechten Sternalrand hervor. Die Vorderfläche des rechten Ventrikels ist zum Teil vom Sternum bedeckt. Diese durch das Brustbein geschützte Lage des Herzens bringt es zum Teil mit sich, *daß der rechte Ventrikel etwas weniger oft der Sitz einer Verletzung ist als der linke, der nur unvollständig durch die Knorpel der 4. und 5. Rippe bedeckt ist.* Projiziert man die Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel, die durch den Sulcus longitudinalis anterior angedeutet ist, auf die Brustwand, so kreuzt diese Projektionslinie, etwas schief von oben rechts nach unten links verlaufend, die Mitte der Knorpel der linken 4. und 5. Rippe.

Die Projektion der linken Herzgrenze auf die vordere Brustwand entspricht einer nach links konvexen Linie, die vom oberen Rande des Knickungswinkels des linken 6. Rippenknorpels bis zur Mitte des oberen Randes des 3. Rippenknorpels verläuft. Es sind also Verletzungen, die in der trapezförmigen Figur liegen, die durch die Punkte: Ansatz des rechten 6. Rippenknorpels, oberer Rand des Knickungswinkels des linken 6. Rippenknorpels, oberer Rand des rechten 3. Rippenknorpelansatzes, Mitte des oberen Randes des linken 3. Rippenknorpelansatzes bestimmt wird, sehr verdächtig auf eine Mitbeteiligung des Herzens.

Das Herz füllt den Herzbeutel nicht vollständig aus. Es finden sich am Perikard eine Anzahl von Aussackungen, welche erst bei Füllung des Herzbeutels in Anspruch genommen werden und sich ausdehnen. Dadurch wird es erklärlich, daß der Herzbeutel mit 150—200 ccm Flüssigkeit angefüllt sein kann, ohne daß er dabei unter besonderer Spannung stände. Diese Reserveräume entstehen z. T. dadurch, daß sich die Umschlagstelle des Perikards nicht am Herzen selbst, sondern an den großen Gefäßen befindet. Sowohl die venösen als auch die arteriellen Ostien werden durch je eine Umschlagsfalte umgriffen, und zwar in der Weise, daß die Gruppe der venösen Ostien für sich eine Umschlagsfalte besitzt, die Aorta und Pulmonalis ebenso gemeinsam durch eine Umschlagsfalte miteinander verbunden sind. Dadurch entsteht zwischen den beiden Ostiengruppen ein Gang, der Sinus transversus, der nach beiden Seiten hin offen ist. Die Umschlagsstelle umgreift die Aorta unterhalb der Abgangsstelle der A. anonyma, die Pulmonalis unterhalb der Teilung in den rechten und linken Ast; zu beiden Seiten dieser Arterien findet sich je eine große Bucht an der Herzspitze, von denen die rechte als Recessus aorticus, die linke als Recessus pulmonalis bezeichnet wird: oberer Komplementärraum nach *Schapolnikoff*, Kuppelraum nach *Rehn*.

Entsprechend den Umschlagstellen an den venösen Ostien finden sich hier ebenfalls mehrere kleine Aussackungen, die aber bedeutend weniger tief sind, da das Perikard an dieser Stelle die Gefäße viel näher dem Herzen umgreift, als dies an der Aorta mit Pulmonalis der Fall ist. Außerdem ist dort, wo das dem Zwerchfell anliegende Perikard sich nach oben und vorn umschlägt, ein größerer spaltförmiger Raum. Die allgemeine Umschlagstelle der größeren Ostien bildet eine T-förmige Figur (*Sappey*sche Figur) und teilt den Herzbeutel in seiner Hinter-



wand in 4 Räume in der Weise, daß die zwischen Vena cava sup., cava inf. und den Vv. pulmonalis dext. hinziehende Falte den rechten Herzbeutel vom linken scheidet und deren nach links zur linken Pulmonalisvene ziehende Fortsetzung den oberen Anteil des Perikards vom unteren trennt. Die Kenntnis dieser anatomischen Details ist wichtig für das Verständnis von *Rehns* Erklärung der bei prall gefülltem Herzbeutel stets vorhandenen Anteversio cordis, auf die später eingegangen werden wird.

Die A. mammaria interna, die einerseits häufig primär mit verletzt ist, andererseits bei der Freilegung durchschnitten und unterbunden werden muß, verläuft beiderseits des Brustbeins 1—2 cm vom Sternalrand entfernt, ziemlich parallel nie diesem hinter den Rippenknorpeln.

II. Die Herztamponade.

Die Lehre von der Herzkompression bei Herzverletzungen ist im Jahre 1761 von *Morgagni* begründet worden. Er hat als erster den plötzlichen Tod bei Herzverletzungen auf die Kompression des Herzens durch das in den Herzbeutel ergossene Blut zurückgeführt.

Die *Morgagni*sche Lehre wurde dann von *Frank*, *Lagrollt*, *Knoll* und vor allem von *Cohnheim* experimentell ausgebaut. *Cohnheim* injizierte in den freigelegten Herzbeutel von Hunden Öl und beobachtete, daß mit zunehmender Spannung im Herzbeutel der arterielle Blutdruck sinkt, der venöse ansteigt. Während die Systole des Herzens unbehindert bleibt, komprimiert die intraperikardiale Flüssigkeit die beiden Hohlvenen und die Lungenvenen sowie die Vorhöfe so stark, daß der Zufluß des Blutes besonders aus den Venae cavae immer geringer wird. Dadurch entsteht eine mangelhafte Füllung des arteriellen Systems, und schließlich kommt es in kurzer Zeit zum Leerpumpen und Stillstand des Herzens. Es erfolgt also zuerst ein Sistieren der Blutzirkulation, während die Herzkontraktionen noch eine Zeitlang fortdauern. Die Ursache der Kompression der Venen liegt in dem Ansteigen des Perikardinnendruckes über die höchstmöglichste Ausdehnungsfähigkeit des Herzbeutels begründet. Beachtenswert an den Tierversuchen von *Cohnheim* ist weiter, daß, sobald einmal der Druck im Herzbeutel eine bestimmte Höhe erreicht hat, der Druck in den Körpervenen plötzlich ansteigt, der Druck in den Körperarterien plötzlich absinkt: das rechte Herz wird nicht mehr genügend gefüllt. Und zwar genügt eine Drucksteigerung von wenigen Millimetern Hg, um die Entleerung des Blutes in den rechten Vorhof zu erschweren oder ganz unmöglich zu machen, da der Druck in den Hohlvenen sehr gering bzw. negativ ist. *Cohnheim* schätzt die Blutmenge, welche bei Herzrupturen genügt, um den Kreislauf zu sistieren, auf 150—200 ccm. Andere geben 250—300 ccm für den Menschen an. Tatsächlich tritt denn auch bei Herzrupturen oder beim Durchbruch eines Aneurysma in den Herzbeutel in wenigen Augenblicken der Tod ein, und die im Herzbeutel gefundene Blutmenge ist verhältnismäßig sehr gering.



Die Wichtigkeit dieser Auffassung *Cohnheims* von der Wirkung der Herzkompression auf Herzarbeit und Kreislauf ist in zahlreichen experimentellen wie klinischen Beobachtungen bestätigt worden.

Riegel hat dieselben Experimente wie *Cohnheim* angestellt, den Druck im Herzbeutel so hoch getrieben, bis jede Zirkulation erloschen war, dann durch Nachlassen des Druckes den Kreislauf völlig wiederhergestellt und dies sogar mehrfach wiederholt.

In neuester Zeit hat *Lewis* sehr genaue Untersuchungen über den Einfluß des intraperikardialen Druckes auf den Kreislauf angestellt. Er fand, daß schon erheblich geringere Schwankungen des intraperikardialen Druckes sehr beträchtliche Schwankungen des Blutdruckes bewirken. Nimmt der intraperikardiale Druck um 1 mm Hg zu, so fällt der arterielle Blutdruck um 8—9 mm Hg und umgekehrt; ja, *Lewis* geht so weit, die respiratorischen Blutdruckschwankungen auf die durch Atembewegungen hervorgerufenen Veränderungen des intraperikardialen Druckes zurückzuführen, nicht auf den verminderten Widerstand in den Lungengefäßen. *Placzek* hat allerdings auf Grund experimenteller Untersuchungen die deletäre Wirkung der Herztamponade mehr auf die Beschränkung der Ausdehnungsfähigkeit in der Diastole als auf die Kompression der Venen zurückgeführt. Jedenfalls kann darüber nach allen Versuchen kein Zweifel sein, daß nur der herrschende Druck im Herzbeutel, der von der Spannung des Perikards abhängt, den Herzstillstand herbeiführt, sei es, daß dieser Druck eine genügende Diastole des ganzen Herzens verhindert, sei es, daß er den Zufluß des Venenblutes in die Vorhöfe sperrt.

Cohnheims Versuche zeigten bereits, daß mit der Entlastung des Herzbeutels die normalen Strömungsverhältnisse sich sofort wiederherstellen. Dies ist experimentell immer wieder bestätigt worden und muß bei Ausführung der Herznaht besonders beobachtet werden.

So berichtet *Bode* z. B. über folgenden Tierversuch: Er nähte eine große Schnittwunde des linken Ventrikels und versenkte das Herz in den mit Blut und Blutgerinnseln erfüllten Herzbeutel. Darauf wurden die vorher durchaus kräftigen Herzbewegungen langsamer und mühevoller, besonders die Exkursionsbreite der Ventrikelsystole und Diastole wurde viel geringer. Dieser Zustand dauerte so lange an, bis die im Herzbeutel angesammelte Blutmenge entfernt wurde. Sofort stellte sich wieder eine lebhafte und kräftige Herzaktion ein.

Rose war es, der besonders die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Wichtigkeit der Herzkompression durch intraperikardiale Ergüsse gelenkt hat, für deren Symptomenkomplex er den Namen „*Herztamponade*" einführte. Er behandelte mit gutem Erfolg die Herztamponade mit absoluter Ruhe und Aderlaß. Als Ultima ratio empfiehlt er die direkte Entlastung des Herzens durch die operative Eröffnung des Herzbeutels.

Die lebensrettende Wirkung dieses Eingriffs verrät sich unmittelbar, wie in einem Experiment, durch das sofortige Verschwinden aller Zeichen der Herztamponade und durch merkwürdiges subjektives Wohlbefinden sofort danach, ganz wie bei der Tracheotomie. Auch *Loison* hat Heilung einer Herzverletzung (nach Kontusion des Brustkorbes) beschrieben, nachdem durch Incision des Herzbeutels ein großer Bluterguß entleert worden war.



Mancini und *Janari* haben schließlich beobachtet, daß das vollkommen stillstehende Herz einer Verletzten wieder zu schlagen anfing.

Gegen die Auffassung der Herztamponade als Todesursache ist geltend gemacht worden (*Seifensand, Friedrich*), daß selbst bei großen Ergüssen im Herzbeutel, wie wir sie bei allgemeinen Kreislaufstörungen (Hydroperikard) und bei Perikarditis sehen, die letale Wirkung der Herzkompression meist nicht zustande kommt. Bei diesem Einwand übersieht man aber gerade das Wesentlichste: Nicht auf die Größe des perikardialen Ergusses, sondern auf die Spannung des Herzbeutels kommt es an.

Entsteht der Erguß langsam, so gibt der Herzbeutel nach, und es ist bekannt, daß er schließlich eine enorme Dilatation erleiden kann. Ja, seit *Rehn* wissen wir, daß schon in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit eine starke Herzbeutelerweiterung zustande kommen kann. Wächst ein entzündlicher Erguß sehr rasch an, so kann auch bei der Perikarditis eine Herztamponade mit all ihren deletären Folgen entstehen. Hat die Menge eines perikarditischen Exsudates allmählich einen extremen Grad erreicht, oder wird ein relativ kleines Exsudat sehr rasch gebildet, so treten Dyspnöe und Kleinheit des Pulses, d. h. Zeichen der Herzkompression ein. Ein rasch entstandenes Exsudat von wenigen hundert Kubikzentimetern kann daher weit größere Gefahren mit sich bringen als ein langsam entstandener Erguß von 1 Liter oder mehr. Der von einer Perikarditis befallene Kranke schwebt daher stets in der Gefahr einer sehr rasch eintretenden Herzschwäche, und hier kann dann, sobald hochgradige Dyspnöe sich einstellt, die Operation, d. h. die Eröffnung des Herzbeutels, direkt lebensrettend wirken, wie zahlreiche klinische Erfahrungen zeigen. Die Erscheinungen schwerster Herzschwäche verschwinden meist unmittelbar nach der künstlichen Entleerung des Herzbeutels. Auch die Punktion des Herzbeutels wird aus derselben Indikation oft ausgeführt, es sind aber nicht wenige Fälle von Herzverletzung bei dieser Operation in der Literatur beschrieben, da das Herz gerade bei großen Ergüssen der vorderen Perikardwand, also auch dem Thorax direkt anliegt.

Erst dieser Nachweis begründete eine anatomische und sichere Technik der Herzpunktion. Ich muß Wert darauf legen, ihre Entwicklung wahrheitsgemäß darzustellen. *Rehn* hat auf dem Chirurgenkongreß 1897 auf Grund seines ersten Herzfalles öffentlich ausgesprochen, daß das Herz im gefüllten Perikard vorn liege. *Eichel* erhob später lebhaften Widerspruch. Offenbar durch diese Diskussion angeregt, entstanden die Arbeiten von *Damsch, Schaposchnikoff* und alsdann erst die von *Curschmann*. Die üblichen Lehrbücher enthielten sämtlich den Satz, daß das Herz in der Flüssigkeit nach hinten sinke. Wenn nun *Curschmann* in seinem bedeutsamen Vortrag sagt, daß er immer *in der Klinik* die Lage des Herzens richtig gelehrt habe, so muß man die Frage stellen, warum er diesen so neuen und folgenschweren Befund nicht eher veröffentlicht hat. In chirurgischen Kreisen hat *Rehn* nicht nur zuerst den Nachweis erbracht,



sondern auch den Streit zu seinen Gunsten durchgefochten. *Curschmann* hat dieses verschwiegen oder ignoriert.

Besonders rasch kann ein Exsudat im Herzbeutel zunehmen, wenn eine hämorrhagische Perikarditis zugrunde liegt.

So hat *Eichhorst* eine tödliche Blutung in den Herzbeutel bei tuberkulöser Perikarditis beschrieben. Es können aber auch, wie oben schon angedeutet, die Folgen schwerer Herzkompression sich entwickeln, wenn eine Perikarditis sehr lange besteht und der Herzbeutel trotz seiner zunehmenden Dilatation durch das langsam aber ständig zunehmende Exsudat schließlich über das äußerste Maß gespannt wird. *Strümpell* sagt darüber: „Bei länger andauernder Perikarditis können sich genau dieselben Folgeerscheinungen wie bei jedem chronischen Herzfehler entwickeln. Die Harnmenge nimmt infolge des geringen arteriellen Druckes ab. Die Venenstauungen in der Leber, Milz, den Nieren usw. nehmen zu." Dieselbe Beobachtung ist von *Orth* gemacht worden. Er sagt darüber: „Durch starke hydropische Ergüsse (dieselben können in seltenen Fällen 1 Liter und noch mehr betragen) wird der äußere Herzbeutel stark ausgedehnt und verdünnt, das Herzfell atrophiert. Das ganze Herz wird kleiner durch Atrophie der Muskulatur. Der entzündliche Hydrops erreicht in der Regel nur geringe Mächtigkeit, doch kommen gelegentlich auch chronische, seröse Entzündungen vor mit mächtiger Flüssigkeitsansammlung in dem ausgedehnten und doch entzündlich verdickten Herzbeutel mit Druckatrophie des Herzens."

Im Vordergrund des klinischen Bildes einer Herzverletzung steht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Entwicklung eines Hämoperikards. Der weitere Zustand des Patienten bezüglich Verlauf und Ausgang hängt nun meist so sehr von den mechanischen Wirkungen eines derartigen Ergusses ab, daß es uns angezeigt erscheint, diese mechanischen Folgen vor der Darlegung der eigentlichen Symptomatologie gerade zu ihrem besseren Verständnis eingehend zu behandeln.

Die pathologische Wirkung eines perikardialen Ergusses hängt in hohem Grade von den anatomischen sowie physikalischen, d. h. von den Elastizitätsverhältnissen des Perikards ab.

Betrachten wir daher zuerst mit *Curschmann*, wie die Ausdehnung des Perikards vor sich geht. Nach *Curschmanns* Arbeit über die Behandlung der Herzbeutelergüsse dehnt sich der Herzbeutel bei großen Ergüssen hauptsächlich nach links aus, dabei verdrängt er das Herz nach rechts.

Nach *Curschmann* kann auch das Zwerchfell nach unten verdrängt werden. *Délorme* und *Mignon* sind der Ansicht, daß bei großen Ergüssen auch das pleurafreie Dreieck an Ausdehnung zunehme. Dies ist jedoch nicht die Regel. *Curschmann* erklärt das Phänomen, daß das Herz bei großen Ergüssen der Herzwand fest anliegt, indem er darlegt, daß das Herz an den großen Gefäßen fixiert sei und außerdem den Raum zwischen Brustbein und Wirbelsäule vollständig ausfüllt, so daß es nicht zurücksinken könne.

Rehn hingegen erklärt diesen bei Autopsien bestätigten Befund folgendermaßen: Durch einen Erguß in den Herzbeutel werden die



neben den Eintrittstellen der großen Gefäße befindlichen Buchten des Perikards ausgedehnt. Infolgedessen spannen sich die vorher beschriebenen Umschlagsfalten des Herzbeutels fest an, derart, daß, je stärker nun der Druck wird, desto fester das Herz durch die Duplikaturen an die vordere Brustwand gezogen wird. *Rehn* sucht seine Annahme durch die Tatsache zu erklären, daß das Herz bei Eröffnung des prall gespannten Perikards nach Ablaufen des Inhalts sofort zurücksinke und zur Vornahme des Eingriffs erst wieder nach vorn geholt werden müsse. Das unter Druck eines Ergusses arbeitende Herz muß also bei seinen Bewegungen nicht nur den Flüssigkeitsdruck, sondern auch noch den Zug der sich anspannenden Perikardialduplikaturen überwinden. Die Symptome, die nun das unter diesem starken Druck und Zug arbeitende Herz zeigt, hat *Rose* unter dem Namen Herztamponade, *Rehn* unter „*Herzdruck*" zusammengefaßt.

III. Klinische Symptome.

Die Symptome einer Schußverletzung sind überaus wechselnd und hängen von verschiedenen Umständen ab. Während bei den meisten Patienten der Schock in den Vordergrund tritt, machen einige wenigstens im Anfang nur den Eindruck von Leichtverletzten. *Th. Müller* beschreibt einen Fall, wo der Verwundete noch anschließend an das Trauma eine Treppe hoch gestiegen war, und *Schäfers* Patient war selbst ins Spital gekommen. *Borchardt, E. Hesse* und *Pizarhowski* berichten über ähnliche Fälle. Auch haben die Erfahrungen im Kriege gezeigt, daß das eingedrungene Projektil einheilen kann, ohne daß der Patient jemals besondere Beschwerden davon hat. Im allgemeinen machen die Herzverletzten aber den Eindruck schwer kranker Menschen. In den meisten Fällen tritt früher oder später Ohnmacht ein. So geben *Borchardt* und *Landois* als wichtigstes Symptom die sofort eintretende Ohnmacht an. Oft verschwindet der primäre Schock für einige Zeit, die Patienten erholen sich scheinbar, um aber infolge zunehmender Anämie oder zunehmenden Herzdruckes neuerlich ein schweres Krankheitsbild darzubieten. *Rehn* erklärt die Erholung damit, daß nach primärem Schock der Blutdruck sinke, wodurch es zum temporären Verschluß besonders der den Herzmuskel schief durchsetzenden Wunden kommen könne. Nach Erholung der Herztätigkeit trete eine neuerliche Blutung ein, die dann wieder zu verstärktem Herzdruck oder den Erscheinungen einer inneren Blutung führt. *Loison* und *Podrez* sind der Ansicht, daß beim primären Schock die Reizung des Perikards eine gewisse Rolle spiele, und daß viele Störungen der Herztätigkeit nach Verletzungen auf reflektorischem Wege zustande kämen. Die Theorie hat sicher eine Berechtigung, sahen wir doch selbst bei der Incision des Perikards Herzstillstand eintreten. Von anderen Autoren (*Fowelin, D'Agata,*



Carell, Manuclaire) werden ähnliche Fälle berichtet. Die weiteren Erscheinungen, die eine Herzverletzung darbietet, hängen davon ab, ob die Blutung definitiv zum Stillstand kommt oder nicht. Meist löst sich die leicht verklebte Wunde, eine frische Blutung tritt ein. Das Blut kann nun entweder einen Weg aus dem Herzbeutel oder im entgegengesetzten Fall den Herzbeutel bis zu den Grenzen seiner Aufnahmefähigkeit anfüllen. In letzterem Falle treten die Symptome des Herzdrucks in Erscheinung. Die Herztamponade (*Rose*) oder „Herzdruck" (*Rehn*) kommt dort zustande, wo sich das aus der Herzwunde austretende Blut weder nach außen durch den Wundkanal noch nach innen in den Thorax oder in die Bauchhöhle entleeren kann. Herzdruck kann aber auch dann eintreten, wenn zwar ein Teil des Blutes aus der Perikardhöhle ausfließt, die Menge des aus der Herzwunde ausströmenden Blutes aber größer ist als die des abfließenden. In letzterem Falle werden wir die Erscheinungen der Herztamponade kombiniert mit den Symptomen einer inneren Blutung finden.

Wie schon früher angegeben, ist die Kapazität des Herzbeutels eine ziemlich geringe. Es genügt schon verhältnismäßig wenig Blut, um die Erscheinungen des Herzdrucks hervorzurufen: Die Herzdämpfung wird größer, die Töne werden leise, klingen wie aus der Ferne, an Stelle der normalen Herztöne hört man das bekannte Mühlengeräusch, der Puls wird schwächer und schneller, oft kaum fühlbar. Dazu gesellen sich Dyspnöe, Cyanose und Schmerzen in der Herzgegend. Die Kranken werden ängstlich und unruhig. In einigen Fällen beobachteten wir jedoch eine auffallende motorische Ruhe. Mit zunehmendem Herzdruck muß das Herz schließlich erlahmen: die Töne klingen immer leiser und ferner, der Puls wird immer elender. Schließlich erfolgt der Tod durch Herzstillstand.

Bei gleichzeitiger Verletzung der Pleura, seltener auch ohne diese, kann es zur Ausbildung eines Pneumoperikards kommen, in welchem Falle über der Herzdämpfung tympanitischer Schall zu hören ist. Ziemlich häufig werden abdominale Symptome beobachtet, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. *Simon* führt 2 Fälle an, bei welchen auf diese Symptome hin laparotomiert wurde.

Als Ursache dieses begleitenden abdominalen Symptomenkomplexes kann man eine gleichzeitig mit der Herzverletzung erfolgte Verletzung des Zwerchfelles und Eröffnung des Bauchraumes annehmen. Die hierdurch bewirkte Reizung des Peritoneums allein könnte schon zur Auslösung eines peritonealen Schocks ausreichen. Ist aber gleichzeitig — wie in den meisten Fällen — eine Blutung aus dem durchbohrten Herzmuskel vorhanden, so liegt nichts näher, als in dem durch das Zwerchfelloch in den Bauchraum abfließende Blut die Ursache dieser peritonealen Symptome zu erblicken. Aus der Literatur ist leider nicht zu ersehen, ob der abdominale Symptomenkomplex in den einzelnen Fällen stets seine Ursache in dieser von uns für möglich erachteten Weise, nämlich durch die gleichzeitig er-



folgende Eröffnung der Bauchhöhle, seine Ursache hatte. Sollte ein peritonealer Schock auch ohne eine solche Eröffnung des Peritoneums zustandekommen können, so kann man zur Erklärung eine Umkehrung des bei dem *Goltz*schen Klopfversuch beobachteten Phänomens annehmen, bei welchem es bekanntlich durch starke peritoneale Reizung reflektorisch zum Herzstillstand kommt. Es ist theoretisch durchaus nicht einzusehen, warum dieser Reflex nicht auch den umgekehrten Weg gehen und bei plötzlicher Verletzung des Herzens, d. h. bei starkem schockartigen Reiz auf dasselbe, nicht zur Reizung des Peritoneums und zum Stillstand seiner Organe, d. h. der Därme führen sollte.

Luxemburg gibt als wichtige Symptome der Herztamponade das Fehlen des Pulses in der linken Art. radialis an. Auch entständen beim Aufsetzen des Patienten Atemnot und Beklemmungsgefühle, die er dadurch erklärt, daß das Blut sich beim Aufrichten nach unten ansammle und das Herz in den engen Kuppelraum zwischen Brustbein und Wirbelsäule presse. Die Symptome des Herzdrucks sind natürlich um so stürmischer, je rascher die Füllung des Herzbeutels erfolgt. Bei langsamem Wachsen des Ergusses dagegen kann das Herz sich dem wachsenden Druck allmählich anpassen, so daß in manchen Fällen der Erguß zum Tampon der Herzwunde werden kann. Er kann die Verblutung verhindern und so lebensrettend wirken.

Die isolierten Herzbeutelverletzungen ohne stärkere Blutung können symptomlos ausheilen.

Daß aber auch die bloßen Perikardverletzungen mit schweren Erscheinungen von seiten des Herzens auftreten können, zeigt der später ausgeführte Fall von *Mauclaire*. Das Zustandekommen eines Hämoperikards, ohne daß bei der Operation eine Herz- oder Herzbeutelverletzung vorgefunden worden wäre (*Lundmark*, *Schmerz*, *Wagner*), ist wohl nur durch eine doch vorhandene Verletzung vielleicht nur eines kleineren Gefäßes zu erklären.

Isolierte Herzverletzungen ohne Perikardmitbeteiligung sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Schon *Fischer* hat von einem derartigen Fall berichtet. *Luxemburg* konnte bereits 11 und *Robic* 18 Fälle von Herzwunden bei einem unverletzten Perikard zusammenstellen.

Kroh hat dieses Phänomen bei einer Autopsie als Nebenbefund erhoben.

Schmerz berichtet von einem Patienten, der nach Hufschlag wegen zunehmenden Herzdruckes operiert wurde, wobei aber trotz Vorhandensein eines prallen Hämoperikards weder eine Herz- noch Perikardverletzung gefunden werden konnte. Auch bei der Obduktion wurde die Ursache des Blutergusses nicht festgestellt. *Wagner*, der bei einem wegen Herzschusses operierten Fall trotz Hämoperikards keine Verletzung des Herzens oder Herzbeutels fand, nimmt an, daß es sich doch um eine Blutung aus einem übersehenen Streifschuß des Perikards gehandelt habe.

Heydenreich erklärt die Mechanik des Zustandekommens dieser Verletzungen dadurch, daß sich bei matten Geschossen das Perikard gleich



einem Handschuhfingerling vor der Kugel vorstülpe und auf diese Weise das Herz durchschlagen wird. Nachher ziehe sich der elastische Herzbeutel mit dem Projektil wieder zurück. Dieser Mechanismus trete aber nur bei leerem Herzen ein. Ich nehme im Falle *Heydenreich* an, daß eine *matte* Kugel das Herz in Systole trifft, das Perikard einstülpt und den Ventrikel durchstößt. Bei vollem Herzen kommt es durch hydrodynamische Wirkung zur Berstung. Es ist klar, daß bei unverletztem Perikard die Erscheinungen des Herzdrucks besonders stark zum Ausdruck kommen müssen, da ja das Blut keinen Ausweg aus dem Herzbeutel finden kann.

Noch ein Wort über die verschiedenen Möglichkeiten von Blutungen bei Schußverletzungen. Bei der Mehrzahl der Fälle stehen die Erscheinungen einer inneren Blutung im Vordergrund. Die Patienten sind blaß, benommen. Die Extremitäten sind kühl, das Gesicht ist von kaltem Schweiß bedeckt, der Puls ist klein, fliegend. Die Symptome des Herzdrucks kommen mit solchen einer inneren Blutung kombiniert vor. Die Blutung kann durch den Wundkanal nach außen oder, was häufiger der Fall ist, durch ein Loch im Perikard nach innen in den Pleuraraum oder in die Bauchhöhle erfolgen. Eine profuse oder gar pulsatorische Blutung aus einer im Bereiche der Herzdämpfung gelegenen Wunde wird den Verdacht auf eine Herzverletzung nahelegen. Nur ist dieses Symptom nicht allzu häufig vorhanden. Oft sickert nur ganz wenig Blut aus der Wunde, andererseits kann auch eine profuse Blutung aus der verletzten Mammaria int. oder aus dem Pleuraraum stammen. Eine Verletzung im Bereiche der Herzdämpfung wird den Verdacht selbstverständlich eher auf eine Herzverletzung hinlenken als eine entfernter gelegene Wunde. Doch kann auch von anderen Körperstellen aus eine Verletzung des Herzens eintreten. Das gilt besonders für Schußverletzungen. *E. Hesse* fand die äußere Verletzung in 20% seiner Fälle außerhalb der Herzdämpfung. Es darf auch nicht vergessen werden, daß Rupturen des Herzens auch ohne äußere Verletzung zustande kommen können, wenn eine stumpfe Gewalt den Brustkorb trifft. Das Herz wird dann zwischen vorderer Brustwand und Wirbelsäule zusammengepreßt, zum Platzen gebracht, seltener durch Splitter des frakturierten Brustbeins oder der Rippen angespießt. Diese Verletzungen durch stumpfe Gewalt finden sich in allen Abstufungen, vom feinen Einriß und Blutungen am Endokard und Klappenapparat (*Barié*, *Külbs*) an bis zu Platzrupturen, Abreißen von Herzohren und Sprengungen des Perikards.

Revenstorff beschreibt charakteristische Platzrupturen der Herzohren, *Luxemburg* konnte 5 Fälle von Herzruptur nach Schüssen ohne äußere Verletzung zusammenstellen. Als typischen Befund beobachtet *Reinhardt* Platzrupturen und Abrisse. Wenn auch derartige Verletzungen meist zu sofortigem Tod führen,



sind doch einige Fälle bekannt, die noch eine Zeit lebten und durch eine Operation hätten gerettet werden können, worauf *Rehn* schon aufmerksam machte. So beobachtete *Gain* einen Fall, bei dem eine Quetschung durch einen Kohlenwagen eingetreten war, und wo am 6. Tage nach der Verletzung plötzlich der Tod erfolgte. Bei der Obduktion fand sich eine 2 cm lange Wunde an der Vorderseite des Herzens, deren Verklebungen sich gelöst hatten, wodurch es zur Blutung in den Herzbeutel und Tod an Herzdruck gekommen war.

O. Neill berichtet von einem 9jährigen Knaben, der 8 Tage nach der Verletzung an Herzdruck starb, und an dessen Herz bei der Autopsie ein Riß im linken Ventrikel gefunden wurde.

Als weiteres wichtiges Symptom einer Herzverletzung wird das Vorhandensein anormaler Geräusche angegeben. Ist Luft in den Herzbeutel eingedrungen, kann es zum sog. Mühlradgeräusch kommen oder zum Geräusch platzender Bläschen, wie *E. Hesse* es von einem Fall berichtet. Ein dem Katzenschnurren ähnliches Geräusch hörte *Brugnoli*, andere berichten über blasende, glucksende, metallisch klingende und systolische Spritzgeräusche.

v. Sacken konnte bei keinem seiner 15 Fälle abnorme Geräusche beobachten. Andererseits können plätschernde und glucksende Geräusche auch ohne Herzverletzung zustandekommen.

Solche Geräusche, die oft auf größere Entfernung hörbar sind, beobachtet man häufig bei Thoraxverletzungen, die zu Hämopneumothorax geführt haben. In der Entstehungsweise dieser abnormen Geräusche liegt es, daß sie natürlich auch bei isolierten Herzbeutelverletzungen, die zu einem Hämopneumoperikard geführt haben, beobachtet werden. Ich sah bei einem Herzbeutelschuß 24 Stunden nach der Verwundung Mühlradgeräusche und Herzdruck infolge rapid einsetzender eitriger Perikarditis auftreten. Die weitaus größte Zahl der Herzverletzungen kommt auf transpleuralem Wege zustande. Meist finden sich infolgedessen als Symptome der Pleura und Lungenverletzung Hämoptöe, Hämo- und Pneumothorax. Da aber die Lungen den Sinus costamediastinalis nur bei tiefer Inspiration ausfüllen, kann trotz Eröffnung der Pleura die Lunge unverletzt sein, in welchen Fällen Lungensymptome gänzlich ausbleiben können. Andererseits kann ein Hämothorax auch durch das aus dem Herzbeutel in den Pleuraraum ausfließende Blut entstehen. Ist die Verletzung mit einer solchen der Bauchorgane verbunden, so ist die Diagnose meist bedeutend erschwert, besonders dort, wo die äußere Wunde am Bauche gelegen ist.

Pokorny berichtet über 6 Kriegsverletzungen des Herzens, die durch Bauchverletzungen kompliziert waren, und bei welchen nur zweimal unter Zuhilfenahme des Röntgenapparates die Diagnose Herzverletzung gestellt werden konnte. Meist stehen bei diesen Verletzungen die Erscheinungen von seiten der Bauchorgane im Vordergrund, und es wurde das Vorhandensein einer Herzverletzung erst bei der Operation entdeckt.



Noch muß hier auf die große Wichtigkeit einer Röntgendurchleuchtung hingewiesen werden. In vielen Fällen ist die Diagnose absolut sicher zu stellen. Natürlich gibt uns die Durchleuchtung nur dort Aufschluß, wo es zur Ausbildung eines einigermaßen erheblichen Hämoperikards gekommen ist. Man sieht dann einen deutlich vergrößerten Herzschatten, der bei starker Füllung des Perikards nur geringe Pulsation zeigt. Auch läßt uns die Durchleuchtung bei hochgradigem Hämothorax im Stich, da sich dann der Herzschatten vom Hämothorax nicht gut abhebt.

Während *Rehn* in der Durchleuchtung eine große Unterstützung für die Diagnosestellung sieht und *Pokorny* sogar der Ansicht ist, daß sich durch das Röntgenbild eine Herzverletzung fast stets feststellen läßt, raten *Zeidler* und *v. Sacken* davon ab, da sie in der Anstrengung, die die Durchleuchtung den Patienten bereiten, eine Gefahr sehen. Wie aus dem Vorausgesagten ersichtlich ist, kann wohl eine Herzverletzung oft ganz eindeutige Symptome darbieten; in vielen Fällen ist die Diagnose aber nur mit Wahrscheinlichkeit oder sehr häufig erst bei der Operation zu stellen.

IV. Prognose der Herzverletzung. Operation und konservative Therapie.

Sicher ist es, daß Herzwunden auch spontan heilen können. Die Statistiken von *Fischer* und *Loison* ergaben 10—15% Spontanheilungen. Viele Beobachtungen, besonders solche aus dem Kriege, beweisen, daß bei Herzverletzungen eine Heilung auch ohne Operation möglich ist. Wenn man von den von *Fischer* und *Loison* berechneten Spontanheilungen absieht, bleibt noch immer eine erhebliche Anzahl von Erfolgen übrig, die absolut überzeugend für das operative Vorgehen spricht.

Die Spontanheilung einer kleinen Herzwunde, und nur bei solchen kommt eine Spontanheilung in Frage, geschieht in der Weise, daß es entweder sofort oder später zur Verstopfung des Wundkanals durch Blutgerinnsel kommt, welch letztere später organisiert werden und zur Bildung einer bindegewebigen Narbe führen. Es ist nun klar, daß diese Verklebungen besonders anfangs nicht sehr widerstandsfähig gegen den Blutdruck sind. Nach neuerlicher Erstarkung der Herzkraft, nach stärkeren oft ganz geringfügigen Körperanstrengungen kann es zur Lösung der jungen Verklebungen und somit zum plötzlichen Tod durch Herzdruck oder innerer Blutung kommen.

Als Beispiel dieser Todesursache führe ich folgende Fälle an:

1. *Herzog* berichtet von einem Soldaten, der einen Bajonettstich in den Rücken erhalten hatte. Er lag einen Tag auf dem Schlachtfeld, dann auf einem Leiterwagen und wurde später mit der Bahn ins Spital transportiert, wo er am 9. Tage nach der Verletzung beim Aufrichten plötzlich starb. Die Sektion ergab ein pralles Hämoperikard. Die linke Lunge, die linke Herzkammer, das Septum



und der rechte Ventrikel waren durchstochen. Während das Loch im linken Ventrikel mit dem Perikard verklebt und dadurch verschlossen war, fand man das Loch im Septum durchgängig. Die Öffnung im rechten Ventrikel war durch einen Thrombus verschlossen, der sich in der Mitte gelöst hatte, wodurch eine neuerliche Blutung und der Tod durch Herzdruck erfolgt war.

2. *Boehm* übersah bei der Operation eines Herzstiches den Ausstich auf der Rückseite und verlor den Patienten, der sich am 2. Tage aus der übersehenen Wunde verblutete.

3. *Bircher* mußte 24 Stunden nach der Naht eine Herzstichwunde wegen Nachblutung aus der bei der Operation nicht blutenden und daher übersehenen Ausstichwunde ein zweites Mal operieren. Der Fall ging in Heilung aus.

Auch scheinen Spontanheilungen von Herzwunden dem Blutdruck gegenüber nicht sehr widerstandsfähig zu sein, wie die Befunde von Herzaneurysmen beweisen. *Kienboeck*, *Bonorme* und *Martinoti* haben gezeigt, daß die Heilung von Herzwunden hauptsächlich in den äußeren Schichten erfolgt, während die Verklebungen innen durch die Blutbewegung verhindert werden, wodurch es leicht zur aneurysmatischen Ausdehnung und Ruptur dieser schwachen Stellen kommen kann.

Trotz dieser Tatsachen sprechen sich doch manche Autoren für ein abwartendes Verhalten bei Herzverletzungen aus (*Bircher*, *Franke*, *Friedrich*, *Hildebrandt*, *Martens*, *Neuhaus* und *Pokorny*). Die Zahl dieser Autoren ist gegenüber denjenigen, welche eine aktive Therapie empfehlen, sehr in der Minderheit. Immerhin ist es notwendig, auf die Gründe einzugehen, auf die die Autoren sich bei ihrer Ablehnung der operativen Therapie stützen. Zuerst einmal sind es Beobachtungen von spontan geheilten Herzverletzungen, auf welche der konservative Standpunkt gestützt wird. *Hildebrandt* und *Martens* beobachteten je 4 Fälle, *Bircher* 2 Fälle von Schußverletzungen des Herzens, die ohne Operation in Heilung ausgingen. *Zoege, v. Manteuffel* berichtet von 7 unoperierten geheilten Herzschüssen aus dem Russisch-Japanischen Krieg. *Pokorny* spricht sich für die Operation, hauptsächlich bei Herzdrucksymptomen aus und stützt sich auf einen Fall, bei dem trotz Unterlassung der Naht Heilung eintrat, obgleich während der Versorgung der gleichzeitig vorhandenen Bauchverletzung durch Ausfließen von Blut aus einer Perikardwunde eine Herzverletzung angenommen werden mußte. Der Herzbeutel war nicht eröffnet, da eine Infektion befürchtet wurde und am Ende der Operation die Blutung aus dem Herzbeutel stand. *Bircher* hält ein zuwartendes Verhalten nur bei Schußverletzungen für angezeigt, bei Stichwunden ist auch er unbedingt für die Operation.

Schußwunden, besonders von kleinkalibrigen Geschossen neigen nach seiner Ansicht eher zu Verklebungen als die scharfrandigen, leicht klaffenden Stichwunden. *Neuhaus* wiederum fürchtet die Infektion der Perikardhöhle durch die Operation.

Franke schlägt sogar bei vorhandenem Hämoperikard nur die Punktion des Herzbeutels vor, nachdem er auf die Weise einen Fall geheilt

habe. Von manchen wird außerdem die Ansicht ausgesprochen, daß viele von den operierten Fällen auch ohne Eingriff geheilt wären. Daß dies der Fall sein kann, wissen wir seit *Fischers* Arbeit, da noch eine ganze Reihe durch Obduktion festgestellter Spontanheilungen beobachtet wurden.

So berichtet z. B. *Häcker* über einen Herzschuß, der am 4. Tag nach der Verletzung an Pneumonie gestorben war, und bei dem trotz Durchbohrung des linken Ventrikels, des rechten Vorhofs und der Basis des rechten Herzohres nicht ein Tropfen Blut im Herzbeutel gefunden wurde. *Schmerz* sah einen Fall, bei dem nach der Verletzung die Herzdämpfung verbreitert war, ein lautes Mühlradgeräusch bestand, und der nach 14 Tagen entlassen werden konnte. Der Patient starb nach $1^1/_2$ Jahren an Bronchitis, und bei der Obduktion zeigte es sich, daß das Projektil die Wand des linken Ventrikels durchschlagen hatte und in der Wand der Aorta eingeheilt war.

Huismanns berichtet von einem schweren perforierenden Herzschuß, der nach 6 Monaten unter Dekompensationserscheinungen gestorben war, nachdem er 2 Monate nach der Verletzung wegen Appendicitis gangraenosa in Chloroformnarkose operiert worden war. Es fand sich, daß die rechte Kammer, die Aorta und der rechte Vorhof durchschossen waren. Während der Einschuß am rechten Ventrikel und der Ausschuß am rechten Vorhof vernarbt war, waren die Wunden an der Aorta noch durchgängig und als callöse Öffnungen sichtbar, wodurch klinisch das Bild einer supravalvulären Pulmonalstenose hervorgerufen wurde.

Daß geheilte Herzmuskelsteckschüsse verhältnismäßig häufig beobachtet werden, ist wohl darauf zurückzuführen, daß es sich in den meisten Fällen um nicht perforierende Schüsse gehandelt haben dürfte, bei welchen das eingedrungene Projektil außerdem die Rolle eines Tampons gespielt hat. Obwohl man aus den Obduktionsbefunden gelernt hat, daß bei vielen Herzverletzungen Spontanheilungen eintreten können, zeigt doch die Statistik von *Loison* ein ganz anderes Bild. Dieser Autor fand unter 90 Stichwunden 11, unter 110 Schußverletzungen des Herzens aber nur 3 Spontanheilungen. Auch spricht die geringe Zahl der zur Operation kommenden Schußverletzungen dafür, daß ein großer Teil derselben rasch nach der Verletzung zugrunde gegangen ist. Die Zerstörungen, die das rasante Geschoß am gefüllten Herzen erzeugen kann, sind oft ganz außerordentlich. Wird das Herz während der Systole durchbohrt, können wohl enge Schußkanäle entstehen, die zur Spontanheilung neigen, doch ist bei ihnen die Gefahr einer Nachblutung immer vorhanden, insbesondere, da sich diese Wunden, worauf *Simon* hinweist, bei der Diastole vergrößern. Die Mehrzahl der Autoren steht jedenfalls auf einem aktiven Standpunkte. Ich erwähne nur *Borchard*, *E. Hesse*, *F. Hesse*, *Jurasz*, *Leotta*, *Nart-Kolb*, *Pool*, *Rehn*, *Wagner* und *Wendel*. Nicht nur der Vergleich der Zahlen, sondern vielmehr noch die Berichte von Spättodesfällen nach Herzverletzungen, die Nachblutungen aus übersehenen Wunden sprechen ganz eindeutig dafür, daß auch beim Verdacht einer Herzverletzung, aktiv eingegriffen werden muß. Ich



kann mich *E. Hesse* und *Nast-Kolb* nur anschließen, wenn sie lieber einmal zuviel explorativ operieren, als durch zu langes Zuwarten einen Todesfall verschuldet haben wollen. Bei *Nast-Kolb* kam ein Patient mit einer Schußwunde der linken Brust nach 8 Stunden plötzlich ad exitum. Trotzdem keine Symptome einer Herzverletzung vorhanden waren, fand sich bei der Obduktion doch ein Hämoperikard, das aus einer Wunde am Ursprung der Pulmonalis herstammte. Es ist sicher nicht vorteilhaft, wenn man erst die Zeichen einer inneren Verblutung abwartet oder beobachtet, ob die Symptome des Herzdrucks zunehmen oder nicht. In beiden Fällen wird dann die notwendig gewordene Operation unter viel ungünstigeren Bedingungen ausgeführt, als wenn man möglichst frühzeitig eingreift, bevor noch der Organismus durch den schweren Blutverlust geschwächt oder das Herz durch langdauernde Tamponade überanstrengt worden ist. So ist auch *Wagner* der Meinung, daß gerade die ersten Stunden nach der Verletzung für die Prognose des operativen Eingriffs von Wichtigkeit sind.

V. Welche Umstände beeinflussen unser Vorgehen bei der Freilegung des Herzens?

Rehn antwortet:

1. Die mehr oder minder große Gefahr, in welcher sich der Patient befindet.

2. Die Art der Verletzung und der Sitz der äußeren Wunde, ob rechts, ob links, ob am Strenum, ob an der Seite, am Rücken oder am Bauch, evtl. das Fehlen einer Wunde bei Kontusionen.

3. Der begleitende Hämo-Pneumothorax evtl. Spannungs-Pneumothorax.

4. Die Elastizität oder Starrwandigkeit des Thorax. Breite oder enge Zwischenrippenräume.

5. Die Rücksicht auf Erhaltung einer knöchernen Bedeckung des Herzens; sie steht in letzter Linie.

Wenn man einen Menschen in höchster Gefahr operieren muß und es weist eine äußere Wunde auf die Verletzung hin, dann werden die meisten Chirurgen der Sachlage entsprechend vorgehen, den Wundkanal rechts oder links verfolgen und möglichst rasch darnach trachten, an die blutende Herzwunde zu kommen.

Genügt ein Zwischenrippenschnitt, so ist es gut; kommt man mit der Entfernung einer Rippe aus, wie das mehrfach der Fall war, so begnügt man sich damit. Theoretisch läßt sich wenig Sicheres voraussagen. Die Hauptsache ist, daß man sich je nach der vorliegenden Verletzung rasch und engergisch genügend Platz verschafft. Nur eins soll man ängstlich vermeiden, die Verletzung beider Pleuren. Ist mehr Zeit vorhanden, so haben wir uns von vornherein zu entscheiden,



ob wir extrapleural vorgehen oder nicht. Es gibt Autoren, die grundsätzlich auf die Erhaltung der Pleura verzichten, andere welche auf alle Fälle auch trotz bestehenden Hämo-Pneumothorax extrapleural das Herz freilegen wollen. Weder das eine noch das andere ist für alle Fälle passend. Wenn die Umstände des vorliegenden Falles es gestatten, so sollte die Verletzung der Pleura vermieden werden. Mehrere Autoren sagen, daß das leicht sei, *Rehn* bestreitet das. Wollen wir auch die mannigfachen Variationen im Verhalten der mediastinalen Pleurablätter und des Sinus pericardio-costalis außer Betracht lassen, so bestehen doch große Verschiedenheiten bezüglich der Ablösbarkeit der Pleuren.

Selbst bei Leichenversuchen gelingt es bei weitem nicht immer, die Pleura unverletzt zu erhalten. Immerhin ist es bei einigen Herzoperationen gelungen. Ich fasse zusammen: Die extrapleurale Freilegung des Herzens ist anzustreben, gleichgültig, ob die Verletzung bereits ein kleines Loch in die Pleura gesetzt hat, oder nicht. Nur, wenn eine Lungenverletzung von Bedeutung vorliegt, soll man perpleural mit Intercostalschnitt vorgehen. Maßgebend für die extrapleurale Methode ist: 1. Das Vordringen auf das Herz von unten durch den costo-xiphoidalen Winkel und die Möglichkeit, sofort den Herzdruck zu mindern. 2. Die rasche Freilegung des Herzenz mit guter Übersicht seiner Abschnitte. 3. Die Möglichkeit, sofort die Blutung durch Kompression des Vorhofes zu beherrschen. 4. Die bequeme Einstellung des Herzens zur Naht.

VI. Operationsmethoden.

Die Therapie der Herzverletzungen muß also nach unseren Erfahrungen eine operative sein. Die Herzwunde muß genäht werden, um das Herz von seinem beengenden Druck zu befreien, und um die Blutung zu stillen, wenn die Symptome der inneren Blutung im Vordergrund stehen. Zur Freilegung des Herzens sind verschiedene Methoden angegeben worden, die sich *in zwei Gruppen einteilen* lassen.

In solche, bei welchen unter Verzicht auf einen typischen Operationsplan der äußeren Wunde nachgegangen wird, und in solche, bei welchen das Herz durch Bildung von Hautknochenlappen in typischer Weise freigelegt wird.

Die große Anzahl der zur Freilegung des Herzens angegebenen Wege spricht dafür, daß keiner von ihnen für alle Fälle geeignet ist. „Wir müssen uns klar werden, daß es keine Methode gibt, welche allen Verletzungen gerecht wird", sagt *Rehn*. *König* hat 13 Lappenmethoden an der Leiche nachgeprüft und sie einer Kritik unterzogen.

Alle diese Methoden laufen darauf hinaus, unter Bildung von H- und U-förmigen Lappen mit oberer, unterer, medianer oder lateraler Basis mit und ohne Sternumresektion oder von Winkelschnitten aus das Herz unter möglichster Schonung der Pleura freizulegen. Schon *Rehn* rät,



die zeitraubenden, für den Patienten recht eingreifenden und zur Infektion neigenden Lappenschnitte so selten als möglich anzuwenden, um so mehr, als auch bei diesen trotz aller Vorsicht nur allzuhäufig die Pleura verletzt wird.

Viel schonender und rascher kommt man zum Ziel, wenn man die äußere Wunde, besonders wenn sie wegen ihrer Lage eine Herzverletzung vermuten läßt, durch einen horizontalen Schnitt erweitert und den Wundkanal in die Tiefe verfolgt. Durch Resektion des Sternums ist es leicht, sich den Zugang zum Herzen zu schaffen, wobei ebenfalls die Pleura geschont werden kann. Bei dringenden Fällen kann der *Wilms*sche Intercostalschnitt ausgezeichnete Dienste leisten. Der Schnitt reicht von der Mitte des Sternums bis an die vordere Axillarlinie. Nach der Eröffnung der Brusthöhle werden die Rippen mit dem Rippensperrer soweit als möglich auseinandergedrängt. Man hat sofort einen guten Überblick über den Inhalt des Brustraumes, die Blutung ist ganz geringfügig, der Herzbeutel liegt in der Öffnung zutage. Bei starrer Thoraxwand ist es meist notwendig, die Knorpelansätze der beiden benachbarten Rippen am Sternum zu durchschneiden. Evtl. kann bei mehr rechts gelegenen Wunden noch das Sternum quer durchtrennt werden. In den meisten Fällen wird das nicht notwendig sein, da sich auch ohne die Sternothoracotomia transversa, wie *Friedrich* diese Operation nennt, das Herz gewöhnlich genügend vorziehen läßt, um auch den rechten Anteil und die Hinterfläche überblicken zu können. Bei vom Herzen entfernteren Wunden rät *Rehn*, den Schnitt im 5. Intercostalraum anzulegen. *Baumbach*, *Föderl*, *Friedrich*, *Iselin*, *Ch. Müller*, *Nast-Kolb*, *Sauerbruch*, *Schmerz* und *Simon* heben die Vorteile dieser Methode hervor und rühmen besonders die Schnelligkeit, mit der der Schnitt angelegt werden kann, die geringe Blutung, die dabei entsteht, und den Überblick, den der Schnitt auch über die Lunge, die ja in so vielen Fällen mitverletzt ist, gibt. Aus letzterem Grunde und auch wegen der Schnelligkeit des Verfahrens ist auch *Dschanlidze* ein Anhänger des transpleuralen Vorgehens. *F. Hesse* spricht sich gegen die Thoracotomia transversa aus, da er die Gefahr einer Verletzung der rechten Pleura fürchtet. Auch ist er der Meinung, daß es bei Herzverletzungen meist weniger darauf ankommt, rasch den Herzbeutel zu eröffnen, als nach der Eröffnung des Perikards rasch die Blutung aus der Herzwunde zu stillen, da vor der Eröffnung des Herzbeutels eine weitere Blutung ohnehin durch die Tamponade verhindert sei. Das mag für alle Fälle von mäßigem Herzdruck seine Richtigkeit haben. Dort aber, wo die Anämie im Vordergrund steht, wo infolge des schweren Zustandes des Patienten ein rasches Eingreifen indiziert erscheint, ist sicher die Methode am vorteilhaftesten, die uns ermöglicht, das Herz rasch freizulegen und die Blutung zu stillen.



Da bei einer großen Anzahl der Fälle die Pleura ohnehin mitverletzt ist, bedeutet der Versuch, die Pleura zu schonen, nur eine Zeitverschwendung, um so mehr, als es dabei auch häufig zum Einreißen der Pleura kommt. Außerdem zwingt uns eine bedeutende Mitverletzung der Lunge, den Brustraum zu eröffnen. Auf die Schonung der Pleura soll meiner Ansicht nach nur in solchen Fällen unter allen Umständen Rücksicht genommen werden, bei welchen jegliche Anzeichen der Eröffnung des Pleuraraumes fehlen und der Zustand des Patienten nicht zu besorgniserregend ist, daß man ohne Schaden für den Verletzten sich etwas Zeit nehmen kann.

Viele Operateure brauchen das Druckdifferenzverfahren als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, um den Gefahren der Pleuraeröffnung zu begegnen. Absolut notwendig dabei ist der Überdruck nicht, denn es sind genügend Fälle auch ohne diesen operiert worden (*F. Hesse*, *Lukas*, *Schmerz*, *Tederko* u. a.). *F. Hesse* z. B. hat bei seinen Fällen das Überdruckverfahren nie angewandt, *Verteuil* sieht im Pneumothorax nicht nur keinen Schaden, nach seiner Ansicht erleichtere er sogar die Operation.

Schmerz, der auch ohne Überdruck operiert, wandte das Verfahren nach *v. Hacker* an, welches in Anfüllung der Pleurahöhle mit physiologischer Kochsalzlösung besteht. Der Pneumothorax wird durch die Lösung ersetzt. Der Autor rühmt die guten Erfolge dieser Methode, die rasche Resorption der Flüssigkeit, das Ausbleiben von Infektion und Verwachsungen. Ist aber die Möglichkeit vorhanden, das Überdruckverfahren zu benutzen, so soll man auf seine Vorteile nicht verzichten. *Haecker* hat in seiner Arbeit „Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens" darauf hingewiesen, daß durch den Überdruck nicht nur die Infektionsgefahr für den Pleuraraum herabgesetzt wird, sondern auch durch die Pneumothoraxregulierung die Blutung aus der Herzwunde verringert werde.

Bircher sieht ebenfalls in der Erhöhung des Drucks das beste Blutstillungsmittel, wodurch man das Herz von schädigender Kompression entlasten könne. Das Herz werde aus der Wunde hervorgetrieben und stelle sich von selbst zur Naht ein. Die Blutung verringere sich bei einem Druck von 15 ccm Wasser bedeutend. Auch bemerkte er, daß mit der Zunahme des Überdrucks die Herzaktion ruhiger und kräftiger wurde. — Für diagnostisch unsichere Fälle hat *Rehn* eine Probeperikardiotomie angegeben.

Von einem parallel dem linken Rippenbogen angelegten Schnitt aus wird der 7. Rippenknorpel an seinem Sternalansatz durchschnitten, ein Stück von durchtrenntem Knorpel und vom Sternum abgetragen und die 7. Rippe durch Haken abgezogen. Man dringt dann direkt unter dem Sternum unter der Leitung des Lig. sterno-pericardiacum inf. nach oben und gelangt so ohne Pleuraverletzung



an den Herzbeutel. Ist nach Eröffnung desselben eine Herzverletzung sichergestellt, kann das Herz durch Resektion des 6. Rippenknorpels zur Naht freigelegt werden. Dieser *costoxiphoideale Schnitt* gibt auch die besten Drainageverhältnisse, da der Herzbeutel an seinem tiefsten Punkt eröffnet wird. *Rehn* hat später diesen costoxiphoidealen Schnitt mit einer medialen Spaltung des Sternums kombiniert und diese Methode als idealstes Verfahren zur Schonung der Pleura angegeben.

Fuchsig legt das Herz ebenfalls durch Spaltung des Schwertfortsatzes und des vom Peritoneum isolierten Zwerchfelles von einem medialen Schnitt aus frei. Manche Chirurgen haben wegen Verdachts der Bauchverletzung zuerst eine Laparotomie vorgenommen. Nachdem eine Verletzung des Perikards festgestellt worden war, wurde der Schnitt parallel dem linken Sternalrand nach oben verlängert und die Knorpelansätze mehrerer Rippen durchtrennt und durch Anziehen der abgelösten Rippen ein ausgezeichneter Zugang zum Herzen erreicht.

Es ist also die Operationsmethode dem jeweiligen Fall anzupassen. Bei Wunden über der Herzdämpfung oder in unmittelbarer Nähe desselben ist die Erweiterung der äußeren Verletzung, das Verfolgen dieser in die Tiefe unter subperiostaler Resektion von Rippen evtl. des Sternums angezeigt. Ist der Fall dringend, vergeude man nicht unnütze Zeit mit Versuchen, die Pleura zu schonen, sondern eröffne rasch den Thorax durch einen Intercostalschnitt. Läßt die Lage der äußeren Wunde eine Verletzung der unteren Partien des Herzens vermuten, oder ist die Diagnose zweifelhaft, ist der costoxiphoideale Schnitt nach *Rehn* die beste Methode. Bei Mitverletzung der Bauchorgane läßt sich das Herz durch Verlängerung des Laparotomieschnittes ohne Schwierigkeit zugänglich machen.

Bei Eröffnung des Perikards kommt es gelegentlich zu Herzstillstand. *Fowelin* beobachtete das Sistieren des Herzschlags, als er den Herzbeutel zum Vorziehen mit Klemmen faßte, ebenso *Harrigan* bei der Incision des Perikards wegen Pericarditis suppurativa.

Das Herz scheint auf mechanische Reizung des Perikards reflektorisch zu reagieren, worauf *D'Agata, Carrel, Heitler, Mauclaire, Podrez* besonders hinweisen. So operierte *Mauclaire* einen Selbstmörder wegen ausgesprochener Herzsymptome, fand aber weder bei der Operation noch bei der Obduktion eine andere Verletzung als einen Tangentialschuß des Herzbeutels und ist daher der Ansicht, daß die Störung der Herzfunktion reflektorischer Natur gewesen sei. *D'Agata* hat den Einfluß, den die Reizung des Perikards auf die Herztätigkeit ausübt, experimentell nachgeprüft und kam auf Grund seiner Versuche am Tiere zu dem Resultat, daß beim Fassen oder Einschneiden des Herzbeutels eine jähe Senkung des Blutdrucks eintrete, die mitunter bis Null reicht, als Zeichen des eingetretenen Herzstillstandes.

Nach vorheriger Cocainisierung des Perikards treten diese Erscheinungen nicht ein. *Heitler* empfiehlt aus demselben Grunde, vor Eingriffen am Perikard dasselbe zu cocainisieren. Wie empfindlich das Perikard auf Reizungen reagiert, sehen wir aus den oft bedeutenden Herzstörungen, welche Projektile hervorrufen, die nicht nur in der Perikardhöhle selbst (*Jeukel, Lower, Armstrong*), sondern auch außerhalb des Herzbeutels liegen, und daher nur mit dem äußeren Blatt des Peri-



kards in Berührung gekommen sein konnten (*Gaisböck*), und nach deren Extraktion ein Verschwinden der Beschwerden eintrat (*Exner*). Wenn auch die Reflexwirkung auf das Herz bei der Eröffnung des Perikards gewöhnlich nur von kurzer Dauer ist und auch nicht immer eintritt, muß man doch auf diesen Zwischenfall gefaßt sein und jegliches Zerren des Herzbeutels, besonders das Fassen und Ziehen mit Klemmen vermeiden.

Es ist daher nicht unangebracht, dem Vorschlage *Heitlers* zu folgen und das Perikard vor der Incision zu anästhesieren. Gewöhnlich zeigt eine starke Blutung rasch die Verletzungsstelle des Perikards. Von dieser aus wird der Herzbeutel am besten nach oben und unten eröffnet. In den meisten Fällen ist der Herzbeutel deutlich gefüllt, das durchschimmernde Blut gibt ihm eine bläuliche Farbe. Die Verletzungen, die am pleurafreien Dreieck zustande kommen, sind fast immer Hämatome im präkardialen Binde- und Fettgewebe. Auf keinen Fall darf die Möglichkeit einer Herzverletzung ohne Eröffnung des Perikards außer acht gelassen werden, doch wird in diesen Fällen das meist deutlich ausgesprochene Hämoperikard auf die Herzverletzung hinweisen und die Eröffnung des Herzbeutels veranlassen. Nach Eröffnung des Perikardialsacks kommen für den Operateur einige aufregende Momente, und diese Phase des Eingriffs ist es, die an die Geistesgegenwart und Geschicklichkeit des Chirurgen die größte Anforderuug stellt. Ausgenommen sind recht seltene Fälle, bei denen es zur Verklebung der Herzwunde gekommen ist. Tritt mit der Eröffnung des Perikards eine heftige Blutung ein, die oft so stark sein kann, daß das ganze Operationsfeld im Augenblick von Blut überströmt ist und die Lage der Herzwunde nicht erkennen läßt, so dient als momentanes Hilfsmittel, den Verschluß der blutenden Wunde durch den eingeführten Finger auszuüben. *Rehn* hat uns eine Methode angegeben, die uns diese besorgniserregenden Blutungen mit Leichtigkeit beherrschen läßt. Durch Kompression des rechten Vorhofs gelingt es, auch die stärkste Blutung zum Stillstand zu bringen und auf diese Weise die Naht zu ermöglichen.

Das Hundeherz verträgt nach unseren Versuchen die Vorhofkompression 1—1$^{1}/_{2}$ Minuten lang. Das menschliche Herz ist viel toleranter.

Haecker empfiehlt, ebenfalls auf Grund von Tierversuchen, die Blutstillung durch Kompression der Venen. Die Kompression geschieht am besten zwischen Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand. Die Beherrschung der Blutung war mit Hilfe der Vorhofskompression immer eine leichte, auch konnte das Herz durch diesen Angriff gut zur Naht eingestellt und fixiert werden. Die Fixation des Herzens geschieht auf diese Weise jedenfalls schonender als bei dem oft ausgeübten Fassen der Herzspitze mit einer Kugelzange (*v. Sacken*) oder dem Fassen der Wundränder mit Klemmen (*Baumbach*).

Welche *Operationsmethode* wir wählen, wird bei verschiedenen Situationen verschieden sein. Die Hauptsache ist, daß man bei der Operation die Beherrschung der Blutung im Auge behält.

VII. Die Beherrschung der Blutung.

Die hauptsächlichste und gleichzeitig schwierigste Aufgabe der Herzchirurgie besteht in der Beherrschung der Blutung aus dem Herzen. Es handelt sich darum, blutsparend zu operieren, ja, so seltsam es klingen mag, es kommt darauf an, daß wir im Notfalle imstande sind, für Momente blutleer zu operieren.

Für eine Anzahl von Herzwunden ist diese Möglichkeit ohne weiteres gegeben. Die Blutung ist von vornherein gering. Sie kann nach Durchziehen der Nahtschlingen durch Fingerdruck oder Einführen eines Fingers in die Herzwunde beherrscht werden. Es liegen aber eine Anzahl Berichte vor, wo die Blutung eine ganz außerordentliche war. Die Patienten verbluteten sich auf dem Operationstisch. Noch mehr starben kurz nach der Operation, oder sie wurden infolge des Blutverlustes widerstandslos gegen eine Infektion.

Rehn hatte bei seiner zweiten Herznaht eine so starke Blutung, daß die Herzoberfläche überschwemmt war. Es war unmöglich, etwas von der Herzwunde zu sehen. Nur mit dem Finger war eine notdürftige Orientierung möglich. Der Operateur legte die erste Naht und zog die Fadenschlinge durch. Die Blutung hielt unvermindert an. Der Assistent führte den Finger in die Wunde. Die Blutung blieb in gleicher Stärke bestehen. Der Operateur nähte mühsam weiter. Mit der Verkleinerung der Wunde spritzte das Blut in hohem Bogen aus dem Herzen. Endlich, nachdem 10 Nähte gelegt waren, stand die Blutung. Man kann sich etwas Derartiges kaum vorstellen.

Wir müssen uns die Frage vorlegen: Ist es möglich, *blutsparend, ja blutleer am Herzen* zu operieren?

Die Beantwortung dieser Frage hängt davon ab, wie sich die Tätigkeit des Herzmuskels und der empfindlichen nervösen Zentren des Herzens verhält, wenn die Blutzufuhr vermindert oder aufgehoben ist.

Darüber können uns zunächst klinische Erfahrungen Aufschluß geben.

Bei starker Spannung des Herzbeutels ist die Blutzufuhr vermindert, aber selbst in den schlimmsten Fällen von Herzdruck vergehen immer noch einige Minuten, bis das Herz zu schlagen aufhört.

In dem zweiten Fall von *Rehn* war die Lage folgende: Die Wunde begann $1^1/_2$ cm unterhalb der Ursprungsstelle der A. pulm. und verlief in großer Ausdehnung der Ventrikellänge entsprechend. Sie gewährte dem Blut einen weit bequemeren Ausgang als die A. pulm., und ganz sicher ist nur eine minimale Menge Blut von dem Momente der Eröffnung des Herzbeutels resp. der Entfernung des abgebrochenen Messers an bis zur Vollendung der Operation in den Kreislauf weiter befördert worden. Während dieser Minuten schlug das Herz ruhig weiter, obwohl in seine Coronararterien sehr wenig Blut gelangt sein konnte. Die Nervenzentren zeigten sich nach der Operation völlig ungestört.

Weiter müssen zur Entscheidung der Frage, wie sich ein Herz bei abgeschnittener Blutzufuhr verhält, und wie es eine Kompression des rechten Vorhofs verträgt, Tierexperimente herangezogen werden.



Die Resultate, welche einzelne Forscher bei Unterbindung einer Coronararterie erhielten, führten zu dem Schluß, daß die Unterbindung der Blutzufuhr in einem Stamm der Coronararterien den Herztod zur Folge hat. Das Hundeherz fängt an zu flimmern und steht still. *Tigerstedt* dagegen sagt, daß das Herz lange nicht in dem Maße von der Blutzufuhr abhängig ist, als man es sich früher gedacht hatte.

Zum Beweis dafür unterbrach er bei einem Kaninchen während 6 Minuten die Blutzufuhr zum Herzen und sah danach das Herz sich erholen. Nach ihm gelingt es, ein Herz, das 10 Minuten und länger aus der Zirkulation ausgeschaltet war, durch Speisung mit arteriellem Blut wieder zu beleben und zu kräftiger Kontraktion anzuregen.

In einer Arbeit von *Fr. Frey* wurden einem Hund 2 Minuten lang die Vorhöfe abgeklemmt. Das Herz nahm nach Lösung der Klemme seine normale Tätigkeit wieder auf. Das Flimmern und Absterben des Hundeherzens kann daher nicht auf eine Unterbrechung der Blutzufuhr zurückgeführt werden.

Auch *Deneke* hat einen höchst interessanten Versuch gemacht, aus dem hervorgeht, daß das herausgeschnittene menschliche Herz wieder zum Schlagen zu bringen ist. Für unsere Zwecke kann nur in Betracht kommen, wie sich ein Herz bei verminderter Blutzufuhr verhält, resp. wie es eine kurzdauernde totale Ausschaltung der Blutzufuhr verträgt.

Rehn hat darüber Hundeversuche gemacht und berichtet folgendes:

Bei einem Hunde wurde unter Kompression des rechten Vorhofes blutleer eine Wunde des linken Ventrikels genäht. Der Versuch gelang vollkommen. Später ging der Hund an Infektion zugrunde.

Bei einem zweiten Hunde, dessen Herz von vornherein schlecht arbeitete, wurde der Vorhof 40 Sekunden komprimiert. Der Hund lebt noch und befindet sich wohl. Ein dritter alter Hund blieb auf dem Tisch. Der linke Ventrikel war von oben bis unten geschlitzt und sollte unter Blutleere operiert werden. Der Herzmuskel war jedoch so brüchig, daß die Nähte durchschnitten und die Anlegung einer Naht nicht gelang.

Weniger günstig scheint die von einigen Operateuren vorgeschlagene *Kompression des Herzens selbst*. Diese Autoren versuchten, durch den Druck auf die Herzkammer die Wunde zu schließen. Selbstverständlich wurde während dieser Kompression die Tätigkeit aufgehoben.

In dem Versuch von *Ziemsen* an dem Herzen der Katharina Serafin trat nach einer kurzen starken Kompression des Herzens sofort ein Delirium cordis auf, das allerdings rasch vorüberging.

Aus alledem ergibt sich, daß sowohl der Herzmuskel selbst als auch die nervösen Zentren des Herzens eine verminderte Blutversorgung oder sogar eine vollständige Blutleere für kurze Zeit zu ertragen vermögen. Tritt jedoch zu der Blutleere eine Kompression als mechanischer Insult hinzu, so können schwere Schädigungen eintreten.

Der Methoden, die zur Herabsetzung der Blutzufuhr zum Herzen oder zur Herbeiführung der Blutleere angegeben worden sind, sind mehrere.

Ich erwähnte schon, daß man versucht hat, das Herz im ganzen zu komprimieren.



Rehn gibt an, daß es ihm gelang, mäßige Blutungen durch einfaches Hervorheben des Herzens aus dem Herzbeutel zum Stillstand zu bringen. Andere Chirurgen sahen die Blutung stehen, wenn sie das Herz faßten und kräftig nach außen anzogen oder nach dem Brustbein hin abknickten.

Bei den geschilderten Maßregeln sind jedoch einige Male sehr bedrohliche Erscheinungen aufgetreten. Die Patienten kollabierten.

Rehn hat weiterhin folgendes in Vorschlag gebracht: Man vermeidet die heftigen mechanischen Insulte und kommt sicher zum Ziel, wenn man das Ost um venosum dextrum, d. h. die Vv. cavae bei ihrer Einmündung in den rechten Vorhof komprimiert. Diesen Handgriff unterstützt man, indem man einen mäßigen Zug am Herzen ausübt. Leichenversuche geben uns die Erklärung der Wirkung. Ein Zug, der Längsachse des Herzens entsprechend nach außen und abwärts, bewirkt, daß die Vena cava inferior gedehnt und platt wie ein Band wird.

Der Zug pflanzt sich nur auf die Vena cava sup. fort, auch die Venae pulmonales, namentlich die rechten, werden gespannt. In geringerem Grade strecken sich die A. pulm. und die Aorta. Je mehr der Zug nach außen wirkt, desto stärker wird die Vena cava inf. gespannt. Die Spannung überträgt sich auf den Vorhof. Bei der Abknickung des Herzens auf das Brustbein spannt sich wiederum zuerst die V. cava inf. und, je nachdem von rechts oder links abgehoben wird, in besonderem Maß die V. pulm. dextra oder sin. Die V. cava sup. und die großen Arterien werden weniger beeinflußt.

Es ist von größter Bedeutung, daß durch kräftiges Anziehen sowohl als durch Abknicken des Herzens die Blutung aus demselben mit ziemlicher Sicherheit stark herabgesetzt werden kann. Denn zum mindesten wird die Zufuhr aus dem großen Gebiet der V. .cava inf. beschränkt oder aufgehoben. *Rehn* meint, daß die Fixation des Herzens und damit auch die Möglichkeit, das Herz nach außen zu ziehen, nicht allein dem Alter nach, sondern scheinbar auch individuell verschieden ist. Deshalb muß man mit dem Zug oder mit der Abknickung äußerst vorsichtig sein. Man kann die Wirkungen nicht voraus berechnen.

VIII. Die Technik der Herznaht.

Grisogow, *Savialoff* und *Zeidler* haben vorgeschlagen, bei jeder Herznaht definitiv Rippen zu resezieren, um zu verhindern, daß das Herz in seinen Bewegungen durch schwielige Verwachsungen zwischen Perikard und vorderer Brustwand eingeengt wird. Zu diesen Verwachsungen werden besonders solche Fälle neigen, bei welchen eine Eiterung des präperikardialen Bindegewebes eintritt, oder wo durch längere Drainage keine Prima intentio zustande kommt. Durch diese *prophylaktische Kardiolyse* wird das Herz von einer Mehrarbeit befreit, die es sonst infolge der perikardialen Verwachsungen auf sich nehmen müßte. Sicher sind in vielen Fällen, bei denen nach der Herznaht Beschwerden von seiten des Herzens angegeben werden, diese auf eben solche perikarditische äußere Ahhäsionen zurückzuführen.

Wir haben jetzt gelernt, daß man einem Herzen viel zumuten kann. *Rehn* steht auf dem Standpunkt, daß in jedem Fall ganz energisch



zugefaßt werden kann. Denn es handelt sich darum, einer in ihrem Ernst furchtbaren Situation gerecht zu werden. Allein, was wir dem Herzen ersparen können, das müssen wir tun. Das Fassen der Herzwunde mit Klemmen oder Zangen ist bedenklich. Es ist ja bekannt, daß man durch Anziehen des Herzbeutels das Herz der Brustwand näherbringen kann, und das ist wohl die schonendste Methode, ein Herz zur Naht in die richtige Lage zu bringen. Mit der richtig sitzenden Naht ist die Hauptschwierigkeit überwunden.

Die Warnung, bei der Naht das Endokard mitzufassen, ist sehr theoretischer Natur. Ich habe ohne spätere Störungen das Endokard mit genäht. Die Hauptsache ist, daß man an beiden Wundrändern nicht zu wenig faßt, aber auch nicht zu viel! Hat man ein brüchiges Herz vor sich, so wird der Patient verloren sein, wenn man nicht mit Einnähen des Perikards eine haltbare Naht zustande bringt. Eine fortlaufende Naht anzuwenden, ist fehlerhaft. Eine Drahtnaht, wie sie in Anwendung gekommen ist, ist gleichfalls dringend zu widerraten. Das Richtige ist die Kopfnaht, und *Rehn* nahm dazu feine Seide; über den Vorteil der Verwendung von Seide haben mich eigene experimentelle Untersuchungen belehrt. Das Nachgeben einer Catgutnaht hat in einem Fall den Tod zur Folge gehabt (*Schönborn*). Man soll auch daran denken, dem Herzen, das während der Naht unregelmäßig zu arbeiten anfängt und Erschöpfungszeichen bietet, nach Möglichkeit eine Ruhepause zu gönnen, indem man es in seine natürliche Lage zurücksinken läßt und sich aller Manipulationen enthält.

Beobachtungen von Nahtinsuffizienz und nachfolgender Aneurysmabildung zwingen uns, die Frage aufzuwerfen: Ist der Herzmuskel imstande, ein echtes Regenerat zu bilden?

Nach eigenen Tierversuchen bildet der Herzmuskel in offener Wunde nur narbiges Fleckgewebe. Die Bestätigung am Menschen brachte mir eine Herznaht, die am 18. Tag nach der Operation starb. Demnach darf nur mit Seide genäht werden.

IX. Versorgung von Herzbeutel und Pleura.

E. Hesse hat in einer Statistik nachgewiesen, daß der völlige Verschluß von Perikard und Pleurahöhle die besten Resultate gibt, nachdem schon *Rehn* sich für dieses Verfahren ausgesprochen hatte. Auch die Mehrzahl der späteren Autoren steht auf demselben Standpunkt (*Bland-Sutton*, *Fowelin*, *Läwen*, *Müller*, *Ranzd*, *Schäfer*, *Sawialoff*, *v. Sacken*, *Simon*, *Vorschütz* usw.). Es scheint die gut gereinigte und verschlossene Herzbeutelhöhle gegen Infektion ziemlich geschützt zu sein. Hingegen bedeutet die Drainage des Perikards immerhin eine Reizung der Serosa, auf welche diese mit Entzündung antwortet. Auch ist eine Infektion von außen auf dem Wege des Drainagekanals zu



fürchten. *Rehn* weist besonders auf die Gefahr der sekundären Luftinfektion hin. Die zur Verhinderung von Infektion und Verwachsungen früher viel gebrauchten Antiseptica, wie *Gussenbauers* Thymollösung, Borsäure, 1 proz. Carbollösung, $^{1}/_{2}$ proz. Lysollösung, Jodoformglycerin, Salicylsäure werden heute abgelehnt. Selbst die anfänglich von *Rehn* empfohlene Jodipinbehandlung ist zu verwerfen. Entzündliche Erscheinungen von seiten des Herzbeutels sind am häufigsten bei drainierten Fällen beobachtet worden. Daß natürlich eine Infektion des Herzbeutels auch ohne Drainage vorkommen kann, ist selbstverständlich. Eitrige Ergüsse machen die neuerliche Eröffnung des Herzbeutels an tiefster Stelle, am besten nach *Rehns* Vorschlag von einem costoxiphoidalen Schnitt aus notwendig (*Sjövall*). Gewiß aber gibt es Fälle, bei welchen man sich zur Drainage des Perikards entschließen wird, wenn z. B. das Aussehen der Wunde ein Ausbleiben der Infektion unwahrscheinlich erscheinen läßt. In solchen Fällen genügt es nicht, eine Drainage an beliebiger Stelle anzulegen. Auf die Wichtigkeit, einen Abfluß an tiefster Stelle zu schaffen, hat *Rehn* hingewiesen. Er legt besonders Gewicht darauf, das Drain bis in die rechte hintere Perikardhöhle zur Vena cava inf. hinzuleiten. Leichenuntersuchungen über den tiefsten Punkt des Herzbeutels sind am hiesigen Anatomischen Institut im Gange. Auch ist die Sekretableitung durch Gummidrains angezeigt, da Tampons zur Sekretverhaltung geführt haben. Während *E. Hesse* und *Rehn* darauf hinweisen, daß die schlechtesten Resultate der Schluß des Perikards bei Drainage der Pleura geben, hat *F. Hesse* die primäre Drainage der Pleura am tiefsten Punkt für solche Fälle empfohlen, bei denen die Pleura während der Operation lange offen gestanden hatte. Dieser Autor fürchtet die Luftinfektion und meint, daß das Auswischen des Hämothorax eine Reizung der Pleura bedeutet, auf welche diese mit reichlicher Exsudation antwortet. Das Exsudat bildet dann einen ausgezeichneten Nährboden für das Angehen der eingedrungenen Bakterien. *Hesse* hat aber ohne Druckdifferenzverfahren operiert, weil bei Anwendung dieses Verfahrens eine Pleurainfektion durch die Perikardwunde zu befürchten sei oder durch die Lymphbahnen, die nach unseren experimentellen Versuchen von der Lunge und Pleura zum Teil über das Perikard zum Mediastinum ziehen.

Die Menge des Blutverlustes, das Eintreten oder Ausbleiben einer Infektion, Komplikationen von seiten der Lunge bestimmen die weitere *Prognose der Operation*. Während für den momentanen Erfolg der Grad des Blutverlustes und die Art der Verletzung maßgebend ist, sind die meisten späteren Todesfälle die Folge der Anämie und noch häufiger der Infektion der Wunde, der Pleura oder Perikardhöhle. Verschiedene Autoren haben verschiedenartige Todesursachen beobachtet, so z. B. *E. Rehn* und *Böhmen* Nachblutung aus der Herzwunde,



Haecker, Ch. Müller Peritonitis, Pneumonie, Delirium und Typhus. Von anderen Autoren wurden Todesfälle infolge von Lungenembolie (*Simon*), Meningitis, eitrige Mediastinitis, Herzschwäche nach Klappenschädigung (*Rehn*) angegeben. Aber auch die geheilten Fälle zeigen selten einen reaktionslosen Verlauf. Wundinfektionen, Entzündungen der Pleura und des Herzbeutels, Komplikationen von seiten der Lunge verzögern meist die Heilung. Auch Embolien sind häufig. *De Verteuil* beobachtete das Auftreten von Embolien der rechten Radialis und der Renalis nach Naht einer Stichverletzung des linken Ventrikels. Der Fall ging in Heilung aus.

Thorakotomien wegen Empyems mußten öfters ausgeführt werden, am häufigsten wurde das Auftreten von Perikarditis aller Grade beobachtet. Auch *Kraus* und *Leotta* sind deshalb der Ansicht, daß die hintere Pleuradrainage in vielen Fällen indiziert sei.

Bircher spricht sich für die Drainage des Perikards aus zweierlei Gründen aus. Die Drainage lasse etwaige Nachblutungen sofort erkennen und ermögliche dadurch ein frühzeitiges Eingreifen. Auch sei die Infektion des Herzbeutels sehr zu fürchten. Demgegenüber möchte ich bemerken, daß das Übersehen einer Herzwunde doch immerhin zu den selteneren Fällen gehört. Sicherer schützen wir uns vor dem Eintreten einer Infektion, wenn wir nicht drainieren.

Ich ersehe aus der Literatur, daß manche Autoren Perikard und Pleurahöhle möglichst primär schließen, die Pleurahöhle besonders dann, wenn es dem Operateur nicht möglich ist, einen Überdruckapparat anzuwenden.

Manchmal wird gleichwohl eine Drainage angezeigt sein, nur muß sie dann auch genau beobachtet werden. Zeigt sich ein Erguß in der Pleura, warte man nicht zu lange, sondern mache lieber eine Thorakotomie, bevor es noch zur Ausbildung eines ausgesprochenen Empyems gekommen ist, denn es droht bei Eiterungen der Pleura das Übergreifen auf den Herzbeutel auf direktem oder indirektem Wege.

Die späteren Beschwerden der geheilten Fälle sind meist gering, oder es sind gar keine vorhanden. Viele gehen ihrem oft schweren Beruf wieder nach und sind voll leistungsfähig. Ein von uns wegen Herzschusses operierter Mann hat den ganzen Krieg als Artillerist mitgemacht. Bei manchen ist eine leichte Erregbarkeit des Herzens zurückgeblieben, andere klagen über Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, die gelegentlich in den linken Arm ausstrahlen. Auch die objektiven Befunde lassen meist nichts Abnormes erkennen. Verhältnismäßig oft sind Anzeichen perikardialer Verwachsungen vorhanden.

So berichtet *Rehn*, daß er bei 12 nachuntersuchten Fällen fünfmal perikardiale Verwachsungen vorgefunden habe; zweimal fand sich eine systolische Einziehung der Herzgegend. Es treten also perikarditische Adhäsionen, besonders bei drainierten Fällen und dort auf, wo keine prima intentio erzielt wurde. Auch *E. Hesse* fand unter 6 nachuntersuchten Fällen viermal Symptome perikarditischer Adhäsionen. Entgegen *Haecker*, der für solche Fälle eine Thorakolysis erst beim Ei treten von Symptomen der Herzinsuffizienz infolge der äußeren Perikarditis vorschlägt, bin ich der Meinung, daß man dem Herzen gleich von Anfang an die Folgeerscheinungen dieser Verwachsungen, die ja in jedem Falle eintreten können, ersparen soll. Darauf habe ich schon oben hingewiesen.



Die definitive Resektion von Rippenknorpeln verlängert den Eingriff kaum, schafft dagegen für das Herz, wenn es wirklich zu Schwielenbildung kommen sollte, von Anfang an günstigere Arbeitsbedingungen. Ich kann *Zeidler* nur beistimmen, wenn er das Ausbleiben von Herzstörungen trotz Vorhandenseins perikarditischer Schwarten auf die bei vielen Fällen unbewußt vorgenommene Kardiolyse zurückführt.

Recht selten wird über das Auftreten von Klappenfehlern berichtet. *Schmidt* beobachtete das Auftreten von Symptomen einer Aorteninsuffizienz nach Herzschuß, die er durch Verletzung der Aortenklappen erklärt. Über ähnliche Fälle berichten *Gaisböck*, *Hiess*, *Rubesch*, *Schlosser* *Schütze* und *Zeschwitz*. *Milesi* und *Wolff* fanden bei der Sektion ihrer Fälle Läsionen der Tricuspidalis.

Nicht vernarbte Septumwunden können gleichfalls Erscheinungen von Herzfehlern hervorrufen (*Huismans*). *Koetzte* sah nach einem Herzschuß ein Jahr nach der Verletzung die typischen Erscheinungen eines Herzblocks auftreten. Er ist der Ansicht, daß das Projektil das Septum ventriculorum durchschlagen habe, und daß es nachher zur Narbenschrumpfung gekommen sei, die das *His*sche Arterioventrikularbündel, das den Herzreiz vom Sinusknoten zu den Ventrikeln leitet, in Mitleidenschaft gezogen habe. Dadurch seien die Erscheinungen hervorgerufen worden, die experimentell nach der Unterbindung des *His*schen Bündels entstehen.

X. Steckschüsse im Herzen.

1. *Wie hat man sich gegenüber frischen Steckschüssen des Herzens zu verhalten?*

2. *Soll bei der primären Operation das Projektil, besonders, wenn es sich frei in der Herzhöhle befindet, extrahiert oder an seinem Ort belassen werden?*

Solche Fälle werden öfters beobachtet. *E. Becker* sah einen Granatsplitter im Ventrikel zuerst wirbelnde Bewegungen ausführen. Erst nach einem halben Jahre war er zur Fixation gekommen. *Schütze* berichtet von einem Fall, bei dem ebenfalls ein Granatsplitter im rechten Ventrikel frei beweglich sichtbar war. Nach 2 Monaten konnte man keine Eigenbewegung mehr beobachten.

Ledoux-Leward beobachteten eine Schrapnellkugel, die im rechten Herzohr elliptische Eigenbewegungen ausführte. *Kienboeck* ist nun der Ansicht, daß nur bei einem Teile der Fälle sich das Projektil von Anfang an frei in der Herzhöhle befunden habe. Bei manchen Fällen habe das Geschoß zuerst teilweise in der Herzwand gesteckt und sich erst sekundär losgelöst, worauf das späte Zustandekommen von embolischen Verschleppungen zurückzuführen sei. Während es nun in einem Teil der Fälle zur Fixation und Einheilung des Geschosses durch Gerinnselbildung und Organisation kommt, ist bei einer ganzen Anzahl



eine embolische Verschleppung des Projektils aus dem Herzen beobachtet worden.

Ich konnte 7 Fälle embolischer Projektilverschleppung nach Herzsteckschüssen aus der Literatur zusammenstellen:

1. *Münztaler*, Einschuß linker Ventrikel, Verschleppung der Kugel in die Aorta ascendens; sofortiger Tod.

2. *Schlosser*, Einschuß linker Ventrikel, Verschleppung des Projektils in die Arteria subclavia, Extraktion des Projektils, Resektion der Arterie, Heilung mit ischämischer Contractur.

3. *Morestin*, Einschuß rechter Ventrikel, Verschleppung des Geschosses in die Arteria pulm., Herznaht, Exitus.

4. *Rubesch*, Einschuß linker Ventrikel, Verschleppung des Projektils in die Arteria femoralis dextr. Extraktion, später Amputation wegen Gangrän, Heilung.

5. *Denecke*, Einschuß linker Ventrikel, Extraktion des in die rechte Art. axillarie verschleppten Geschosses, Heilung.

6. *Kienboeck*, Einschuß linker Ventrikel, nach 7 Wochen plötzlich Embolie des Geschosses in die rechte Art. subclav. Extraktion. Tod 7 Wochen nach der Operation unter septischen Erscheinungen.

7. *Borst*, Granatsplittereinschuß des linken Ventrikels, embolische Verschleppung in die Art. iliaca. Nach 15 Tagen plötzlich Exitus.

Während bei den eben zitierten Fällen eine Verschleppung des durch eine Herzverletzung eingedrungenen Projektils vorliegt, wurde auch umgekehrt die intravitale embolische Wanderung in das periphere Gefäßsystem eingedrungener Geschoße teils ins Herz, teils auf dem Wege des Herzens in den Lungenkreislauf beobachtet.

Schmidt, Einschuß linke Vena pulm., — linkes Herz — rechte Art. crur. Tod bald nach der Verletzung.

Becchi und *Corsini*, Einschuß Lungenvene — linkes Herz, Tod nach 9 Stunden.

R. J. Jaffé, Einschuß Vena cava inf. im Becken, Verschleppung des Gewehrprojektils in den rechten Ventrikel, wo es frei beweglich liegen blieb. Tod 20 Tage nach der Verletzung an Pneumonie.

Specht, Granatsplitter. Einschuß in die Vena femor. Amputation wegen Gangrän. Nach 10 Tagen Tod an Bronchitis. Bei der Obduktion wurde das Projektil unter dem hinteren Segel der Mitralklappe im Gerinnsel eingehüllt vorgefunden. Die Verschleppung war hier vom rechten ins linke Herz auf dem Wege des offen vorgefundenen Foramen ovale erfolgt.

Hirsch, Granatsplittersteckschuß der Vena cava inf. Embolische Verschleppung des Projektils auf dem Wege des rechten Herzens in die rechte Lungenarterie. Exitus.

Freund und *Kaspersohn* fanden bei der Extraktion einer in der Wand des rechten Ventrikels sitzenden Schrapnellkugel über dieser eine kleine Schwiele und sind daher der Ansicht, daß das Geschoß zuerst in die Vena cava inf. eingedrungen und nachher in das Herz verschleppt worden sei.

Eine embolische Verschleppung von in die Herzhöhle eingedrungenen Projektilen scheint nicht so selten vorzukommen, und ich möchte die Gefahr einer solchen nicht so gering einschätzen, wie *Kukula* es tut. Immerhin hat die Embolie des Geschosses in die Lungenarterien 2 mal



unter 9 Fällen (*Menes*, *Morestin*) den Tod des Patienten verschuldet und in anderen Fällen die Verschleppung in Extremitätengefäße schwere Komplikationen verursacht. Aber auch wenn es nicht zu einer Verschleppung des Projektils kommen sollte, ist dessen Anwesenheit in der Herzhöhle nicht völlig gefahrlos.

Schon allein das Umwirbeln des Geschosses kann eine Läsion des Endokards und des Klappenapparates herbeiführen, zumal es an diesen Stellen leicht zu Gerinnselbildung mit nachfolgender Embolie kommt. Die Einheilung geschieht durch Gerinnselbildung, die das Geschoß fixieren. Teile der Thromben können sich lösen und zu Embolien Veranlassung geben. Wenn einesteils bei der Anwesenheit eines Projektils in der Herzhöhle eine Reihe von Gefahren drohen, bedeutet andererseits die primäre Extraktion des Geschosses eine gewaltige Erschwerung des Eingriffs. Man muß sich vor Augen halten, was es heißt, bei der Operation einer Herzverletzung, dem oft schwer ausgebluteten Patienten noch den Ventrikel zu öffnen und nach der Kugel zu suchen.

In der Mehrzahl der Fälle ist nämlich die Verschleppung knapp nach der Verletzung geschehen. Später scheint die Gefahr der Wanderung nicht mehr so groß zu sein.

Kienboeck ist der Ansicht, daß bei seinem Fall, bei dem die Embolie erst nach 7 Wochen erfolgte, sich das zuerst in der Wand festsitzende Geschoß gelöst habe und erst sekundär in den Ventrikel gelangt sei. Wegen dieses Umstandes und wegen der bedeutenden Erschwerung des Eingriffs ist meiner Ansicht nach ein Extraktionsversuch einer frei in der Herzhöhle befindlichen Kugel bei frischen Verletzungen besser zu unterlassen.

Man beschränkt sich auf die Herzwunde, vermeide aber in der nächsten Zeit alles, was die Möglichkeit der Verschleppung unterstützen könnte. Das Bestreben des schweren Metallkörpers, sich an der tiefsten Stelle festzusetzen, muß dazu benützt werden, ihn von den arteriellen Ostien möglichst weit entfernt zu halten. Die beste Lage ist hier die aufrechte, in welcher das Projektil nach der Spitze des Herzens heruntersinkt.

Bei horizontaler Lage des Patienten ist sicher die Möglichkeit einer Verschleppung eher gegeben. Die Fixation des Geschosses in der Herzhöhle geschieht gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen, doch kann die Einheilung auch länger auf sich warten lassen. Beim Fall *Schütze* war diese erst nach einem halben Jahre erfolgt, und *Trendelenburg* berichtet über ein durch mehrere Monate im rechten Ventrikel frei bewegliches Projektil.

Kukula weist an der Hand eines operierten Falles darauf hin, daß die Deutung von Eigenbewegungen des Projektils mit Vorsicht zu geschehen habe. Bei seinem



Fall zeigte das eine Ende des Projektils außer mit der Herzaktion synchronen Bewegungen noch drehende Eigenbewegungen. Es wurde daher angenommen, daß das eine Ende des Geschosses in der Wand stecke, das andere frei in die Herzhöhle hineinrage, wo es durch den Blutstrom die Eigenbewegungen erhalte. Bei der Operation zeigte es sich nun, daß das Projektil zwar tatsächlich nur zum Teil in der Wand steckte, daß aber das andere Ende nicht in die Herzhöhle, sondern in die Perikardhöhle ragte.

Entfernung von Projektilen, die in der Herzwand saßen, wurde bei der primären Versorgung von Herzwunden öfters vorgenommen. *v. Manteuffel* exstirpierte nach der Naht des Einschusses das in der Herzwand sitzende Geschoß. Der Fall ging in Heilung aus.

Kukula entfernte 3 Stunden nach der Verletzung eine in den linken Ventrikel ragende Revolverkugel mit Erfolg. *E. Rehn* fand bei der Operation eines Herzschusses einen Granatsplitter, der im Perikard saß und zum Teil in die Wand des rechten Ventrikels eingedrungen war. Der Splitter wurde entfernt, die Herzwunde genäht. Der Patient starb nach 8 Tagen an Nachblutung und jauchiger Perikarditis. Ebensowenig Erfolg hatte *Sauerbruch* bei der Extraktion eines Granatsplitters aus der Wand des rechten Ventrikels 2 Stunden nach der Verletzung. Der Exitus erfolgte an Pleuritis. Bei der Obduktion fanden sich noch zwei kleine Splitter, die während der Operation nicht gefunden worden waren.

Stellt sich das Geschoß bei der Operation frischer Verletzungen ein, oder ist es in der Muskulatur tastbar, soll es natürlich entfernt werden. Lange Zeit aber darnach zu fahnden, oder gar, wie *Pedrez* es ohne Erfolg tat, durch Nadelstiche den Sitz des Projektils zu suchen, halten wir für gewagt. Ist das Geschoß nicht leicht zu erkennen, beschränke man sich auf die Naht der Verletzungsstelle und lasse das Projektil einheilen (*Föderl*, *Th. Müller*).

Daß das Herz eingedrungene Projektile anstandslos vertragen kann, wurde schon durch *Fischer* und *Loison* erwiesen.

Hier möchte ich noch den Bericht eines amerikanischen Autors, *Makins*, anführen. Ein Geschoßsplitter, der in den linken Ventrikel eingedrungen, war daselbst zunächst liegen geblieben, wie die Röntgendurchleuchtung am 3. Tage nach der Verletzung ergab. $^1/_2$ Stunde nach dieser Durchleuchtung wurde das Bein bis oberhalb des Knies blau und kalt, nach Hochlagerung bekam es jedoch nach 1 Stunde wieder sein normales Aussehen. Die am nächsten Tage vorgenommene Durchleuchtung zeigte, daß das Geschoß an der Stelle der Bifurkation der Aorta saß. Daselbst wurde es auch bei der Sektion gefunden. Nachweisbare Verletzungen der Intima der Aorta oder der Iliacae lagen nicht vor. Tod nach wenigen Tagen an Toxinämie. Beachtenswert außer dieser Geschoßwanderung war das völlige Fehlen von Blut im Perikard, obwohl der Patient 5 Tage gelebt hatte.

XI. *Verhalten bei veralteten Steckschüssen des Herzens.*

Welche Gefahren bringt ein im Herzen sitzendes Projektil für den Träger mit sich?

Vorerst ist zu bemerken, daß eine ganze Reihe von Steckschüssen des Herzens weder objektiv noch subjektiv irgendwelche Störungen verursachen. In einer Anzahl von Fällen wurde das Projektil ganz zufällig im Herzen sitzend aufgefunden. In anderen Fällen wieder be-



standen von seiten des Herzens eine Zeitlang Beschwerden von wechselnder Intensität, die aber dann langsam mehr oder minder verschwanden. Nur in einer Minderzahl der Berichte sind dauernde oder zunehmende besorgniserregende Störungen angegeben. Von objektiven Beschwerden von seiten des Herzens werden beobachtet: Leichte Erregbarkeit des Herzens, aussetzender, flatternder Puls, Vorhofflimmern, Geräusche, Verbreiterung der Herzdämpfung, Cyanose, also Symptome, die teils aus der mechanischen Irritation des Herzens abzuleiten, teils auf perikardititische Verwachsungen zurückzuführen sind. In vielen Fällen konnte trotz bedeutender subjektiver Beschwerden klinisch kein pathologischer Befund erhoben werden.

Bedeutend ausgeprägter sind meist die subjektiven Symptome. Wir finden diese in allen Variationen von leichter Kurzatmigkeit, Klagen über Herzklopfen nach stärkerer Bewegung, Stechen in der Herzgegend bis zu den schwersten, oft unerträglichsten Erscheinungen wie Angstgefühl, Ohnmachtsanfällen und heftigen Herzschmerzen. Die Gefahren der Anwesenheit eines Projektils im Herzen decken sich zum Teil mit denen, die bei einer spontan geheilten Herzwunde ohne Geschoß befürchtet werden müssen; also Aneurysmabildung und Spättod infolge Platzens des Sackes.

Kienboeck diagnostizierte einmal bei einem Herzsteckschuß eine solche Ausbuchtung der Herzwand an der Stelle des Projektilsitzes. Geschosse, die sich ganz oder teilweise im Perikardraum befinden, bedeuten natürlich eine dauernde mechanische Reizung, die zur reaktiven, serösen Exsudation (*Jenkel*) und schweren perikarditischen Verwachsungen (*Schmerz*) führen kann. In anderen Fällen von Steckgeschossen des Herzbeutels steht wieder die reflektorische Irritation des Herzens im Vordergrund. So mußte sich *Armstrong* 5 Tage nach der Verletzung wegen zunehmender Symptome, unregelmäßigen Pulses und Vorhofflimmern dazu entschließen, die Revolverkugel aus dem Herzbeuel zu entfernen. Daß auch von außen dem Perikard nur anliegende oder in dieses hineinragende Projektile reflektorische Herzstörungen hervorrufen können, habe ich schon früher hervorgehoben. Ein Beispiel dafür ist der Fall *Finkhs*, bei dem eine frei über dem Zwerchfell bewegliche Schrapnellkugel nur dann Beschwerden hervorrief, wenn sie durch Lagewechsel in die Nähe des Herzschattens kam, wie röntgenologisch festgestellt werden konnte. In das Herzinnere hineinragende Projektile bringen wieder die Gefahr der Embolie durch Thrombenbildung oder durch das losgelöste Geschoß selbst mit sich. Manchmal scheint auch das gänzlich im Herzmuskel eingebettete Projektil eine dauernde Irritation des Herzens zu bewirken. Die Möglichkeit einer Absceßbildung um das eingedrungene Geschoß und die Perforation des Eitersackes ist nicht gänzlich von der Hand zu weisen, wie der Fall



Dietrich zeigt, bei welchem im Projektilbett einige Tropfen Eiter gefunden wurden. In der weitaus größten Anzahl der Fälle sind jedenfalls sowohl die klinischen wie auch die subjektiven Symptome entweder gering und erträglich oder gar nicht vorhanden. Man findet nur in etwa einem Drittel der Fälle erhebliche Beschwerden angegeben. Einige Patienten wurden sogar wieder felddienstfähig.

In der Literatur sind 15 Fälle von operativ angegriffenen chronischen Steckschüssen des Herzens und des Herzbeutels angegeben. Von diesen Fällen starben 3, was einer Mortalität von 20% entspricht. Einmal mußte die Operation wegen Kollapses unterbrochen werden, der Patient starb 3 Tage nachher an Herzschwäche (*Barret*). Die Extraktion der im Perikard befindlichen Kugel gelang dreimal leicht (*Armstrong, Jenkel, Lower*). Der Erfolg der Operation war in diesen Fällen ausgezeichnet. Die Symptome und Beschwerden verschwanden prompt. *Jenkels* Patient, der in Lokalanästhesie operiert worden war, ging sogar nach der Operation selbst auf sein Zimmer. Hingegen hatte *Schmerz* bei der Auffindung der Kugel mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen, da das Herz mit dem Perikard fest verlötet war und das Projektil in Schwielen eingebettet unter der Umschlagstelle des Perikards auf der linken Lungenvene lag. Der Patient kam 14 Stunden nach dem Eingriff ad exitum.

Jenkels Fall wurde wegen eines chronischen perikarditischen Ergusses operiert. Nach der Extraktion des Projektils kehrte der Erguß nicht mehr wieder, und der Patient fühlte sich nachher ganz wohl.

Schmerz entschloß sich wegen großer Schmerzen beim Atmen und bei Bewegungen zur Operation. Bei *Armstrongs* Fall trat 4 Tage nach der Verletzung unregelmäßiger Puls, dann Vorhofflimmern ein, weswegen die Extraktion vorgenommen wurde. So leicht die Extraktion einer im Herzbeutel sitzenden Kugel gewöhnlich ist, so schwer kann sie werden, wenn es durch perikarditische Adhäsionsbildung zu einer Verödung des Hohlraumes und zur Einbettung des Projektils in Schwielen gekommen ist, wie *Schmerz'* Fall zeigt. Es dürften auch in diesem Falle die großen Beschwerden nicht so sehr durch die Anwesenheit des Projektils als vielmehr durch die perikarditischen Verwachsungen hervorgerufen worden sein.

Extraktionen aus der Herzgegend wurden bisher, soweit ich die Literatur überblicken kann, 8 mal vorgenommen.

Von diesen Fällen starb einer nach anfangs gutem Verlaufe an Pneumonie (*Ruska*). Die Fälle sind folgende:

Tuffier entfernte eine Revolverkugel aus der Wand der linken Kammer wegen Schmerzen beim Atmen und bei Bewegungen.

Dietrich schritt wegen Ohnmachtsanfällen, Pulssteigerung und Druckes auf der Brust zur Operation und entfernte die in der Wand des rechten Ventrikels sitzende Gewehrkugel.

Kukulas Patient wurde wegen stechender Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot und Schwindelanfällen operiert. Das Projektil saß in der Hinterwand des Herzens und ragte etwas in die Perikardfläche hinein.

Freund und *Caspersohn* extrahierten aus der Wand des rechten Ventrikels eine in 4 mm Tiefe sitzende Gewehrkugel. Die Beschwerden und der klinische Befund waren gering. Der Eingriff wurde wegen der Gefahr einer Herzmuskelschädigung ausgeführt.

Jenkel operierte seinen Patienten wegen häufiger Herzattacken (Atemnot, aussetzender, kleiner, flatternder Puls) zweimal. Das erstemal wurde nach Lösung



des Herzens aus den perikarditischen Verwachsungen außer einer entzündlichen Verdickung an der Hinterwand nichts gefunden; da die Beschwerden weiter bestanden, schritt *Jenkel* nach 7 Monaten neuerlich zur Operation und fand die Gewehrkugel in der Hinterwand des rechten Ventrikels, wo sie in 3 mm Tiefe lag.

Ruskas erster Patient ging 14 Tage nach der Operation an Pneumonie zugrunde. Die Gewehrkugel saß in der Hinterwand des rechten Ventrikels nahe der Spitze. Der zweite Patient genas nach der Extraktion der in der Spitze des rechten Ventrikels sitzenden Schrapnellkugel.

Bei beiden Patienten wurde der Eingriff wegen quälender Herzbeschwerden, Ohnmachtsanfällen und Angstzuständen gemacht.

Operationen wegen sicher frei in der Herzhöhle befindlicher Geschosse wurden von *Bausenat* und *Barret* unternommen. Bei den von *Fre* und *Casparsohn* und *Ruska* beschriebenen Fällen hatte es sich wohl um teilweise in der Wand des Herzens festsitzende Geschosse gehandelt, bei deren Extraktion freilich auch der Ventrikel eröffnet wurde. Nur *Beausenat* konnte bei seinen beiden Fällen die Operation mit Erfolg zu Ende führen, während *Barret* wegen Kollapses den Extraktionsversuch der frei im rechten Ventrikel befindlichen Kugel unterbrechen mußte. Der Patient ging nach 3 Tagen zugrunde. *Beausenats* zweiter Patient bot nach der Operation bedrohliche Erscheinungen dar. Der Puls war unregelmäßig, es bestand präkardialer Schmerz, zwei Lungenembolien und ein nach $1^1/_3$ Monaten auftretender Absceß in der Lumbalgegend komplizierten die Heilung. Nach Ablauf dieser Komplikationen war aber der vor der Operation schwer leidende Patient beschwerdefrei, und klinisch konnte kein pathologischer Befund am Herzen erhoben werden. Die Extraktion der im Muskel sitzenden Geschosse war meist leicht durchführbar. Die Projektile konnten gut durchgefühlt werden, oder es wiesen narbige Schwielen auf deren Sitz hin. Schwierigkeiten ergaben sich nur bei Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen. Die Blutung aus dem schwieligen Projektillager war meist leicht zu beherrschen, in 3 Fällen (*Dietrich*, *Jenkel*, *Kukula*) derartig gering, daß auf die Anlegung einer Naht verzichtet wurde.

Beausenat hingegen schildert die Blutung aus der Ventrikelwunde als furchtbar. Freilich war die Methode, durch welche er die Blutstillung zu erreichen trachtete — er incidierte zwischen zwei um das Herz gezogene Fadenschlingen — ungenügend. Wie auch bei diesen Operationen die Blutung auf ein Minimum herabgesetzt werden kann, hat uns *Rehn* gezeigt. Die Kompression des rechten Vorhofs würde auch bei Steckschußoperationen ein blutleeres Operieren erlauben. Wenn auch die Extraktion in der Mehrzahl der Fälle glatt vor sich ging, so zeigten doch die verhältnismäßig hohe Mortalität von 20% und die Schwierigkeiten, die sich bei einer Anzahl der Fälle ergaben, daß der Eingriff sicher nicht zu den leichten zu rechnen ist. Aus diesen Gründen kann ich *Kienboeck*, *Kukula*, *Ruska* und *Schmerz* nur beistimmen, wenn sie



für diesen Eingriff die strengste Indikationsstellung verlangen, die Operation nur bei schweren und progredienten Symptomen vorgenommen haben wollen und prophylaktische Operationen absolut verwerfen. Jedenfalls muß ein voreiliges Eingreifen vermieden werden, denn die Ergebnisse aus den vielen Berichten über Steckschüsse des Herzens zeigen uns, daß bei einer großen Anzahl auch anfangs starke Beschwerden später spontan mindestens auf ein erträgliches Maß zurückgehen. Während ich also bei frischen Herzschußverletzungen auf einem aktiven Standpunkt stehe, möchte ich bei chronischen Herzsteckschüssen für ein möglichst konservatives und abwartendes Verhalten eintreten.

XII. Schußverletzungen des Herzens ohne Perikardbeteiligung.

Über die Schußverletzungen des Herzens ohne Perikardbeteiligung konnte ich unter besonderer Benutzung von *Fischers* vorzüglicher Arbeit über „Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels" nur 11 Fälle zusammenstellen, deren Krankengeschichten ich auszugsweise folgen lasse.

Borellus: Mann, Schuß in die Brust, Tod nach 3—4 Stunden. Unterer Teil des rechten Ventrikels zerrissen. Perikard unverletzt; Kugel lag außerhalb desselben, hatte also das Herz nicht getroffen, Perikard voll Blut.

Holms: Mann, Tod nach kurzer Zeit. Queröffnung vorn im rechten Ventrikel, von Fingerbreite. Breite Ekchymose im extraperikardialen Bindegewebe, welche vermuten ließ, daß das Perikard durch die Kugel in das Innere des Herzens getrieben sei. Perikard nicht verletzt, rigide, Kugel in der Pleurahöhle.

Heydenreich: Selbstmord. Wunde links am oberen Rand der 6. Rippe, 2 Zoll vom Sternalrande, bleistiftgroß; Ausgang fehlt, geringe Blutung. Frost, Durst, Erbrechen, Glieder von eisiger Kälte, Puls und Herzschlag kaum zu fühlen. Zunehmende Cyanose; Tod nach 3 Stunden. Auf dem unverletzten Herzbeutel lag eine kleine Kugel frei auf. Kleine runde Öffnung an der Spitze des rechten Ventrikels, der Anfang eines Kanals, der dem Volumen der Kugel entsprach. Kein Blut in den Pleuren.

Hicquet: Ein 24jähriger Mann wurde mit einer Schußverletzung der vorderen Seite der rechten Brusthälfte tot aufgefunden. Die gerichtliche Obduktion ergab im 4. Intercostalraum, dicht am rechten Sternalrande, eine kreisförmige Wunde, die in schräger Richtung von innen nach außen verlief. Hinter der Brustwand, zwischen dieser und dem vorderen Teile des Perikards, befand sich ein zylindrokonisches Projektil von 7 mm Durchmesser; geringe Blutinfiltration in dem die Kugel umgebenden Zellgewebe; der Herzbeutel, der in einem Durchmesser von $2^1/_2$ cm um die Wunde herum abgelöst war, war durch teils flüssiges, teils geronnenes Blut ausgedehnt, zeigte aber auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Kontinuitätstrennung. Der rechte Ventrikel ergab entsprechend der Thoraxwand eine kreisrunde, penetrierende Wunde mit leicht gequetschten deprimierten Rändern, deren Umfang etwas geringer als der der Kugel war. Das Herz war stark kontrahiert und enthielt nur wenig flüssiges Blut; sein Gewebe war gesund.

Zenker: 32jähriger Schreiber, Selbstmordversuch durch Terzerolschuß. Die Kugel, die in die Herzwand eingedrungen war und frei im Pleuraraum aufgefunden wurde, hatte einen Teil der Lunge durchbohrt und eine Rißwunde



gesetzt, in welche die Kugel genau paßte. Eine Verletzung des nicht vor, Tod infolge der Herzwunde.

Selbstmordversuch mit sechsläufigem Taschenrevolver, 4 Schüsse egen die Herzgegend, 1 auf den Kopf abgegeben. Von den vier r vorderen Brustseite war die eine eine oberflächliche Hautläsion; and sich im 5. Intercostalraum links, kaum einen Finger breit vom nt; zwei andere Wunden waren auf der Höhe des 4. Rippenknorpels, isch, etwas innerhalb von der Verbindungslinie der Rippe mit dem e Ausschußöffnungen. Tod nach 8 Tagen. Anfangs Symptome igen Hämatopneumothorax, hernach die einer Pleuritis und Peri- psie: eine Kugel auf dem Mediastin. antic., Umgebung eitrig infil- lickt; Perikard mit Lungenpleura verwachsen; im linken Pleurasack ger, mit Fibrinfetzen durchsetzter Flüssigkeit. Im Herzbeutel gefärbter Flüssigkeit; im äußeren Perikard in Höhe der 4. Rippe, en Brustwandperforation entsprechend, horizontal gestellte Sugilla- erdickungen, die erst am linken Ventrikel aufhörten; *nirgends am e Kontinuitätstrennung.* Auf dem Epikard des rechten Ventrikels eichte Impression des Herzfleisches mit geringer blutiger Infiltration; das Aussehen des sog. Cor villosum mit reichlichen perikarditischen und Rauhigkeiten, Verwachsung nur am Ursprung der großen ht oberhalb der Klappen der Lungenarterien und der Aorta zweite en den Gefäßstämmen im Bindegewebe eingebettet; dritte Kugel eren Lappen der Lunge.

25jähriger Mann, hatte einen Revolverschuß gegen seine Brust so ß die Kugel zwischen Herzbeutel und Nerv. phrenicus sin. hindurch- . Das derbe Pericard. parietale war nicht verletzt, das Pericard. und die angrenzende Muskelschicht des linken Herzens war in $1^1/_4$ cm n in Form einer mit einem schartigen Messer beigebrachten Schnitt- wunde.

Justi: 18jähriges Mädchen erhielt aus größter Nähe mehrere Schüsse gegen die entblößte Brust. Drei Einschußöffnungen, 5 cm langer Einriß und völlige Durchbohrung des linken unteren Lungenlappens; im linken Pleuraraum 550 ccm flüssigen und geronnenen Blutes und an ihrer Spitze ungleichmäßig gestaltete und etwas abgeplattete Spitzkugel. Der Herzbeutel unverletzt und leer. Am linken Ventrikel ein 5 cm langer und 1 cm breiter und tiefer, nicht perforierender Einriß; $^1/_2$ cm links von der vorderen Längsfurche des Herzens eine 1 cm im Durchmesser betragende Durchbohrung der linken Herzkammerwand. 1 cm links von dem schon genannten Einriß im Fleische der linken Herzkammer eine zweite, 1 cm im Durchmesser betragende Perforation der letzteren; beide Durchbohrungs- stellen korrespondierten miteinander und bildeten einen Schußkanal. Herzhöhlen fast völlig leer. Linke Zwerchfellhälfte und linker Leberlappen gleichfalls per- foriert.

Fromont: Selbstmord durch Schuß ins Epigastrium. Das aus dem Gewehr aus unmittelbarer Nähe abgefeuerte Geschoß durchbohrte Leber, Magen und Lunge in der Höhe, in welcher die untere Vena cava durch das Zwerchfell tritt. Die Vena cava inf. zeigte bei der Autopsie, obwohl sie nicht in der Schußrichtung lag und nicht vom Projektil getroffen sein konnte, einen zweifrankgroßen Defekt. Bei unversehrtem Perikard fand sich ferner ein 2 cm im Quadrat großes Loch in der vorderen Herzwand.

Martens: Patient wurde operiert wegen der außerordentlich starken Blutung in die Pleurahöhle und nach außen, und weil nach der Schußrichtung eine Ver- letzung des Herzens angenommen werden mußte. Wegen des schon vorhandenen

linksseitigen Pneumothorax *Wilm*scher Schnitt; Perikard von der Kugel gestreift, aber nicht perforiert. Tamponade der am Hilus gelegenen Lungenwunde; die Wunde wurde rasch geschlossen und luftdicht verbunden. Tod am folgenden Tage an Schwäche. Präparat zeigte Substanzverlust des Herzens ohne Perforation des Perikards.

Martens: Schußverletzung; keine Operation. Bei der Autopsie fand sich 300—400 ccm Blut im nichtperforierten Herzbeutel und gleichzeitig ein Substanzverlust des Herzens. Tod infolge der Lungenverletzung.

Im Anschluß an diese Fälle führe ich dann noch 4 weitere publizierte Fälle von Herzruptur nach Schußverletzung an, die von den oben erwähnten insofern abweichen, als bei ihnen die Herzverletzung zustande kam, ohne daß das Geschoß überhaupt den Herzbeutel erreichte, ja, schon an der Thoraxwand aufschlagend, ermattete und scheinbar nicht einmal zu einer besonderen Läsion der Haut führte; von vornherein betone ich dabei aber, daß die Herzverletzung in diesen Fällen durch Faktoren wesentlich anderer Art herbeigeführt wurde:

Hassinger: Selbstmordversuch eines Soldaten mit einer Kavalleriepistole alten Kalibers. Der Verletzte war, als man ihn fand, anscheinend leblos; die Pistole lag neben ihm, bald fand man auch die aus derselben abgefeuerte runde Bleikugel, auf dem Boden des Zimmers. Patient kam bald wieder zu sich und zeigte außer etwas erschwerter Atmung keine objektiven Symptome. Unter der linken 6. Rippe, nahe dem Sternalrande, fand sich eine braune, lederartige Stelle von der Größe eines Vierkreuzerstückes, die bei Druck auffallend nachgab, aber nicht schmerzte. Tod nach wenigen Stunden ohne auffallenden Todeskampf. Die Sektion zeigte den Knorpel der 6. Rippe aus seiner Verbindung mit dem Sternum gelöst, den Herzbeutel mit geronnenem und flüssigem Blute gefüllt. Als Ursache dieser Blutansammlung ergab sich ein haarfeiner Längsriß von $^1/_2$ Zoll Ausdehnung an der vorderen Fläche des linken Ventrikels nahe an der Basis desselben.

Ein weiterer ähnlicher Fall von Herzruptur nach einem Pistolenschuß ohne Perforation der Brustwand, wobei freilich auch das Perikard einen Riß aufwies, von *Lechler* mitgeteilt:

44jähriger, dem Trunke ergebener Mann wurde in seinem Zimmer, Lärm machend, gehört; als seine Frau unmittelbar darauf ins Zimmer trat, fand sie den Mann auf dem Rücken am Boden liegend; das Hemd und die Weste brannten in der Nähe der Herzgegend; Blut war nicht geflossen.

Hufeland: Selbstmord. Pistolenschuß. Am ganzen Körper keine Wunde, nur eine Kontusion in der Mitte des Sternums. Im Hemd eine plattgedrückte Kugel. Sternum an jener Stelle zerschmettert, das Herz geplatzt, so daß alles im Blut schwamm.

Frin: 58jähriger Mann mit Kropf. Selbstmord durch Flintenschuß. Tod nach 10 Minuten. Außen keine Wunde, daher Vermutung, daß der Tod vom Kropfe herrühre; nichts Besonderes darin. Am Process. xiphoideus eine schwarze Borke, Haut nicht zerrissen, Muskeln sehr gequetscht; Perikard unverletzt, mit Blut gefüllt. Ruptur im rechten Ventrikel fingergroß. Patient war sitzend im Stuhle, mit der Flinte in der einen, Kugeln in der anderen Hand, gefunden worden.

Ward: 26jähriger Mann feuert Pistole auf seine Brust ab; Tod nach 10 Minuten. Haut unter der linken Warze zeigte eine leichte Marke, hervorgerufen durch das Griffende eines Schraubenschlüssels zum Auseinandernehmen der Pistole. Zwischen



der 5. und 6. Rippe die Intercostalmuskeln perforiert im Umfang einer Fingerspitze; Perikard intakt, mit Blut stark gefüllt; im linken Ventrikel vorn ein Längsriß von 1 Zoll Länge, Hemd verbrannt; Weste durchlöchert. Der Eintritt des Todes konnte sogleich konstatiert werden, in der Herzgegend bestand ein kleiner Brandschorf und eine mit Blut unterlaufene Stelle; neben der Leiche lag ein Papierpfropf und eine frisch abgeschossene einläufige Pistole. Bei der Sektion fand man auf der linken Thoraxhälfte in der Parasternallinie von der Mamma bis zur Schulter einen schwarzen, verkohlten Streifen mit zwei talergroßen Flecken von dunklerer Färbung; hier war auch an drei verschiedenen Punkten die Epidermis abgeschürft und der darunterliegende Teil der Haut pergamentartig vertrocknet. Eine durch die Brustwand gehende Wunde war nirgends zu finden. An der Stelle, wo die Haut die Verfärbung zeigte, waren die Brustmuskeln mit blutigen Extravasaten durchsetzt, die 4. und 5. linke Rippe waren von ihren Knorpeln abgerissen, auf der gleichen Höhe war das Sternum quer durchbohrt. An der oberen vorderen Seite des Herzbeutels zeigte sich ein 2 cm langer Riß; der Herzbeutel enthielt teils flüssiges, teils geronnenes Blut. An der Stelle, wo der linke Ventrikel an den linken Vorhof stößt, war ein 3 cm langer, bis in die Herzhöhle gehender Riß; das Herz selbst enthielt wenig Blut, viel dagegen der linke Pleurasack. Außerdem ein 2 cm langer Riß im unteren Teile der linken Lunge.

Fragen wir uns nun: Wie ist in diesen Fällen die Verletzung des Herzens ohne Mitverletzung des Herzbeutels zustande gekommen?

Hohnes, der sich wohl zuerst mit dieser Frage genauer befaßt hat, glaubte, auf die breite Ekchymose im extraperikardialen Fette, die bei der Autopsie seines Falles zu Gesicht kam, hinweisend, daß der elastische Herzbeutel durch die Kugel in das Innere des Herzens gestoßen und dann wieder ausgestülpt sei.

Nach *Heydenreichs* Ansicht konnte einmal durch den Anprall der Kugel eine Berstung der Kammerwand ohne Einriß der Perikardhöhle erfolgt sein; oder es war die Verletzung so entstanden, daß der nachgiebige Herzbeutel, ohne selbst einzureißen, von der Kugel wie ein handschuhförmiger Sack in die Kammer vorgetrieben wurde, daß jedoch nachher durch die Zusammenziehung in der Herzwand und den Druck des in der Kammerhöhle zusammengepreßten Blutes die ausgestülpte Partie wieder zurücktrat. Die letztere Erklärung schien auch *Fischer* die nächstliegende und deshalb richtigste zu sein, nach dessen Meinung die Annahme *Heydenreichs* in Anbetracht der Regelmäßigkeit und Rundung des Schußkanals in der Herzwand nur sehr geringe Wahrscheinlichkeit für sich habe. Auch *Riedinger*, der in seiner Abhandlung über die Verletzungen des Herzens „die Integrität des Herzbeutels bei Herzwunden für keine allzu große Seltenheit“ hält, spricht sich im Sinne einer Vortreibung des elastischen Perikards in das spröde Herzfleisch mit Durchbohrung des letzteren aus, wobei es sich jedenfalls immer um matte Kugeln handelt. Das gleiche hebt auch *Stich* für den *Zenker*schen Fall hervor. Dieser Ansicht schließt sich weiter *Justi* für seinen Fall an. Da die Kugel, die den linken Ventrikel zweimal



perforiert hatte, durch den Aufschlag auf die Rippen in ihrer Spitze ungleichmäßig gestaltet und abgeplattet war, mußte sie an ihrer Durchschlagskraft eine wesentliche Einbuße erlitten haben. Nach *Hicquet* trifft die geschwächte Kugel das Herz in der Diastole, um dann in der Systole durch die Kontraktion des Herzens und durch die Elastizität des Herzbeutels zurückgeworfen und aus der Herzwunde wieder entfernt zu werden.

XIII. Die Häufigkeit der Verletzung der einzelnen Herzteile und ihre Prognose.

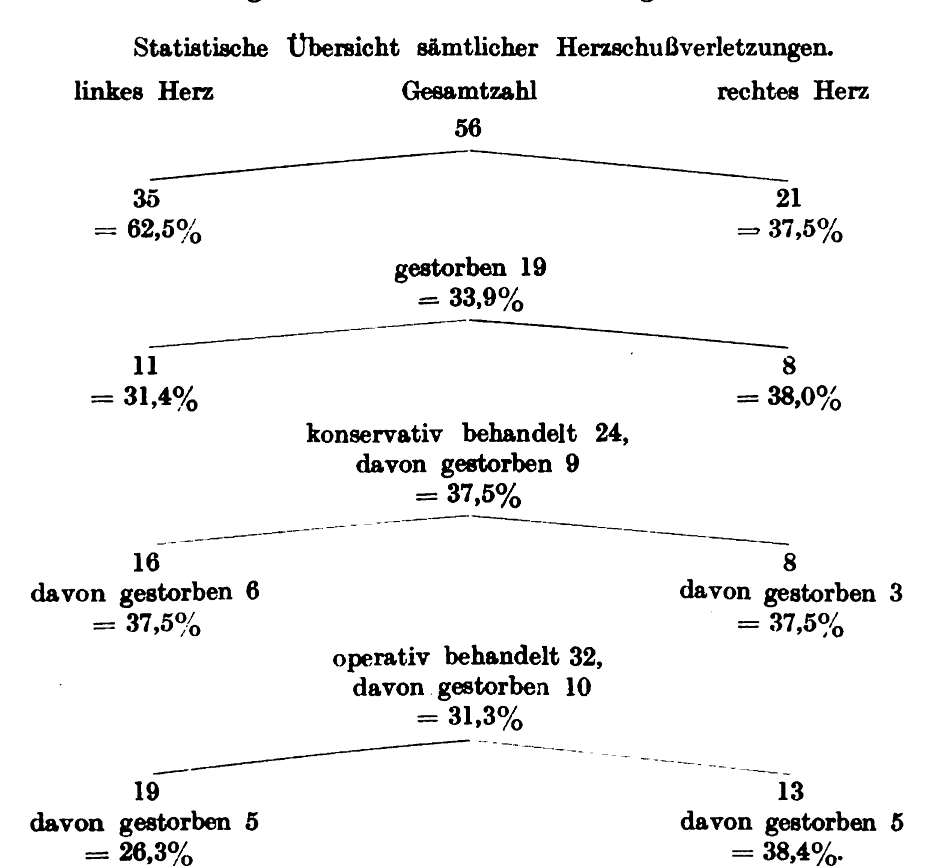
Der linke Ventrikel ist am häufigsten getroffen, dann folgt der rechte Ventrikel. Am seltensten wurde wegen Verletzungen der Vorhöfe operiert. Die Häufigkeit des Betroffenseins des linken Ventrikels ist teilweise durch seine anatomisch wenig geschützte Lage zu erklären. Anderseits bluten Wunden des linken Ventrikels gewöhnlich weniger stark als solche des dünnwandigen rechten Ventrikels und diese wieder schwächer als solche der Vorhöfe. Der Wundkanal durch die dicke Wand der linken Herzkammer ist viel länger, und es kann hier durch Kontraktion der Muskulatur leichter zu einer Verziehung desselben und dadurch zu einem Verschluß der Wunde kommen als bei den dünnwandigeren Teilen des Herzens. Es ist dieser Umstand sicher auch ein Grund, warum man Verletzungen des rechten Ventrikels und der Vorhöfe seltener zur Operation bekommt. Ein großer Teil dieser Verletzungen ist eben schon früher an innerer Blutung oder plötzlich auftretendem Herzdruck gestorben.

Was die *Prognose der Verletzungen* der einzelnen Herzteile anbetrifft, so läßt sich darüber kaum etwas Einheitliches sagen. Immerhin so viel ist sicher, daß die Naht am linken Ventrikel etwas bessere Aussichten hat als die am rechten, daß die isolierten Perikardverletzungen meist günstig verlaufen, die Vorhofsverletzungen eine ungünstige Prognose darbieten. Gleichzeitige Verletzungen mehrerer Herzhöhlen geben die geringste Aussicht auf Heilung, da es bei diesen fast immer auch zu einer Zerreißung des Klappenapparates kommt und vielleicht auch bei manchen eine Läsion des Reizleitungssystems als Ursache des schlechten Ausgangs anzunehmen ist.

XIV. Zur Statistik.

Zum Schluß meiner Arbeit bringe ich einiges über die Statistik der Herzschußverletzungen nach den von mir in der Literatur aufgefundenen Fällen. Herzschüsse sind relativ seltene Verletzungen; so z. B. gab es in London mit seinen 2 Millionen Einwohnern, wie *Guthrie* behauptet, im Jahre 1848 keine Herzwunden. Eine amerikanische Statistik spricht sich in demselben Sinne aus. Im amerikanischen Bürgerkrieg 1865

kamen auf 87 822 Verwundete (darunter 7062 Schußwunden des Thorax mit 4759 Wunden der Thoraxwand und 2303 penetrierenden Brustverletzungen) nur 4 Schußwunden des Herzens. Demnach käme eine Herzschußverletzung auf 10 000 Schußverletzungen anderer Art.



In der Statistik ist in der mittleren Kolumne die Gesamtzahl angeführt, in den Kolumnen links und rechts, wie sich diese Gesamtzahl auf das linke und rechte Herz verteilt. Daraus ergibt sich:

1. Das linke Herz ist häufiger getroffen als das rechte Herz. 62,5% der Verletzungen entfallen auf das linke Herz.

Von den 56 Fällen starben 19, das sind 33,9%. Dabei ist die Mortalität des linken Herzens 31,3%, etwas geringer als die des rechten Herzens, 38,0%.

Von den 56 Fällen wurden konservativ behandelt 24. Davon starben 9 = 37,5%. Operativ behandelt wurden 32. Davon starben 10 = 31,3%. Es ergibt sich daraus:

2. Die Mortalitätsverhältnisse sind bei operativer Behandlung (31,3%) etwas günstiger als bei konservativer Behandlung (37,5).

Die Verbesserung der Mortalität durch die operative Behandlung bezieht sich im wesentlichen auf das linke Herz. Während beim linken



Herzen die operative Behandlung die Mortalität gegenüber der konservativen von 37,5% auf 26,3% herabsetzt, ist das Verhältnis beim rechten Herzen sogar zuungunsten der operativen Behandlung verschoben. Die Mortalität ist hier sogar etwas höher. 38,4% gegenüber 37,5% bei konservativer Behandlung. Daraus ergibt sich:

3. Die Prognose der Operation des linken Herzens ist erheblich günstiger als die Prognose der Operation des rechten Herzens.

Nach den bisherigen Zahlen müßte man also sagen, daß eine operative Behandlung bei Verletzung des rechten Herzens nicht angezeigt ist. Doch muß man 1. bedenken, daß die Zahlen sehr klein sind und deshalb nur mit Vorsicht verwendet werden dürfen, und 2. daß eine Verbesserung der Operationstechnik auch hier eine Besserung der Mortalität mit sich bringen wird. Ich halte deshalb meine oben ausgeführte Ansicht, daß möglichst immer operativ eingegriffen werden soll, auch jetzt noch aufrecht.

I. Schußverletzungen des linken Herzens.

A. Operative Fälle (14 in Heilung, 5 gestorben.)

Hofmann (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155/156**, 225. 1920): 21 jähriger Mann. 3. l. Intercostalraum, l. Vorhof. Intercostalschnitt, Herznähte nicht angegeben. Wegen spät entstandenen Hämothorax wurde nochmals thorakotomiert. Heilung. Keine Herzgeräusche. Ein Loch im Perikard war nicht zu sehen.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 34, S. 777): 20 jähriges Mädchen. Linke Kammer. Perikardiotomie und Herznaht. Nähte nicht angegeben. Nach 3 Stunden nach der Verletzung tödlich blaß, getrübtes Sensorium. Dyspnöe, Zeichen von Herztamponade. Heilung. Die Blutstillung wurde durch die Knickung der großen Gefäße und Einlegen des Daumens ausgeführt.

Hofmann (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155/156**, 229. 1920): 19 jähriger Mann. Linker Ventrikel. Nach Kocher, 3 Nähte. Außer Punktion der Pleurahöhle sonst ganz glatt verlaufen. Heilung.

Hofmann (Beitr. zur klin. Chirurg. **53**, 789): 32 jähriger Mann. Linke Kammer. Bogenschnitt, Aufklappung der 3., 4., 5. Rippen links. Nähte nicht angegeben. Heilung. Schuß in den rechten III. Intercostalraum. Klinisch kann nur Herzerguß diagnostiziert werden. 2 Monate Genesung. 1 Jahr später treten Herzklopfen, Schmerzen beim Atmen auf.

Goebell (Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 80): Linker Ventrikel. Perikardiotomie und Herznaht. Nähte nicht angegeben. Heilung.

Schmerz (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**, 566. 1912): 26 jähriger Mann. Linker Ventrikel. Perikardiotomie. Herznähte nicht angegeben. Heilung. Es handelt sich hier um einen Streifschuß des Herzens ohne Herzbeutelverletzung. Man fand bei der Operation am linken Rande des linken Ventrikels eine etwas weichere Stelle, hellerstückgroß von rötlich fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Sonst keinerlei Nebenverletzungen.

Robic (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**. 1912): Mann. Linke Herzkammer. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. Drainage gelegt wegen geringer Blutung. Heilung. Es handelt sich hier um einen Streifschuß des Herzens ohne Mitbeteiligung des Herzbeutels.



Mintz (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7, S. 180): 16jähriger Jüngling. 2. linker Rippenknorpel. Freilegung des Herzens, die aber durch eine schwere Synkope unterbrochen wurde. Herznähte nicht angegeben. Ausgang gut. 1 Monat später Wiederholung der Operation. Schußverletzung des His-Tawaraschen Bündels.

Th. Müller (Münch. med. Wochenschr. 62, Nr. 30, S. 1679 1914): 15jähr. Jüngling. Am linken Sternalrand. Im Perikard, r. Ventrikel je 1 cm von der linken Kammer resp. dem rechten Vorhof entfernt. Nach Kocher. 3 Catgutnähte. Gestört durch Fistelbildung, die durch Spaltung 8 Tage stillstand. Heilung. Keine abnormen Herztöne.

R. Gregoire (Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1914, S. 978): Linke Herzgegend. Thorakotomie und Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. 2 Monate später plötzlich einsetzender Hustenanfall, der mit der Expektoration des Geschosses endigt. Heilung. Bemerkenswert erscheint der Umstand, daß der spontanen Elimination des Geschosses keinerlei lokale Lungenerscheinungen vorausgingen noch folgten.

Jurasz (Feldärztl. Beilage zur Münch. med. Wochenschr. 1914: Nr. 33, S. 1827): 34jähriger Mann. Herzbeutel, linker Ventrikel. Mitverletzung der linken Lunge. Nach Kocher. Überdruck mit dem Schoemakerschen Apparat. Spülung des Herzbeutels mit NaCl-Lösung. Herznähte nicht angegeben. Heilung. Bei der Operation wurde wegen schwerer Blutung Muskelstück aus der Brustmuskulatur auf die Einschußstelle genäht, worauf die Blutung sofort gestillt wurde.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 34, S. 775): 26jähriger Mann. Herzspitze und linke Kammer. Punktion, Herznähte nicht angegeben. Sofort bewußtlos, aus dem Munde floß Blut; Husten mit Schmerzen im Herzen. Heilung.

Pronst (Ann. of surg. 1914, Nr. 6; Americ. surgical association): 15jähriger junger Mann. Herzspitze und linker Ventrikel. Freilegung des Herzens und Herznaht. Herznähte nicht angegeben. Heilung.

W. Mintz (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7, S. 181): Mann. Linker Vorhof und Herzohr. Entfernung der 3. Rippe und Öffnung des Perikards. Durch Drehung des Herzens um seine Längsachse im Sinne des Uhrzeigers um 30° nach rechts hat man das Geschoß zwischen P. und Herzohr gefunden. Herznähte nicht angegeben. Heilung.

Magnau (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 69, 607. 1910): 28jähriger Mann. Herzbeutel und linker Ventrikel. Rippenresektion. 3 Catgutnähte. Gestorben. 1000 ccm Blut in der Pleurahöhle, Zwerchfell mitverletzt. Im Wundkanal fand sich ein Stoffrest (Hemd). Die Todesursache war starke Anämie und plötzlicher Herzstillstand. Herzmassage hatte nicht geholfen.

Haecker (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34, Feldärztl. Beil. 24): Brustschuß mit Mitverletzung des Herzens. Linker Herzbeutel, linker Herzventrikel. Türflügelschnitt vom Ansatz des 3.—5. Rippenknorpels links. Herznähte nicht angegeben. Während der ersten 24 Stunden günstig. Gestorben. Wahrscheinlich Nachblutung im Bereiche der zerfetzten Lungenhiluswunde.

Bardenheuer (Zentralbl. f. Chirurg. 1899, S. 1308): Linke Herzgegend. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. Gestorben.

Jentzer (Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 11, 297. 1921): 37jährige Frau. Linker Ventrikel. Türflügelschnitt mit lateraler Basis. 3 Nähte. Gestorben. $1^1/_2$ cm aufwärts von den Aortenklappen ein großer infizierter Thrombus. Todesursache war die Lungenerkrankung.

Gruber (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 967): Mann Linke Brustseite. Herzbeutel. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. 2 Tage später tot.



Linke Pleura reichlich Blut. Loch im linken Perikardium. Im Bereiche des linken Ventrikels fand man eine ovale, erbsengroße, lochartige Zerreißung des Epikards, die sich 3 mm tief in den Herzmuskel hinein fortsetzt. Todesursache: Blutverlust und schnell entstandener Hämothorax.

B. Nicht operierte Fälle. (10 in Heilung, 6 gestorben.)

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. **2**, 775. 1917): 23jähriger Mann. Einschuß am 3. linken Rippenknorpel. Nach Verletzung war der Patient wenige Minuten bewußtlos. Heilung. Völlig beschwerdefrei.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 34, S. 777): 25jähriger Mann. Linke Kammer. Nach der Verletzung sofort bewußtlos, Dyspnöe, Stechen beim Atmen in der Wunde; im Liegen größere Beschwerden und Hustenreiz; seit $^1/_2$ Jahr gesund. Heilung.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 34, S. 775): 23jähriger Mann. Linke Kammer. Bewußtlos, Dyspnöe, Hustenreiz, Hämoptoë. Nach 2 Jahren noch Dyspnöe und Palpitationen nach jeder Anstrengung. Heilung.

Schütze (Dtsch. med. Wochenschr. **42**, Nr. 27, S. 516. 1916): 36jähr. Mann. Linke Achselhöhle. Heilung. Das Geschoß saß im Myokard.

Finckh (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 490. 1916): Mann. Linke Rückenseite. Heilung. Projektil nicht gefunden. Trotzdem wurde Vorhandensein angenommen, weil nach starken Körperbewegungen Patient Herzschmerzen und Atemnot bekommt.

Finckh (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 488. 1916): Mann. Linke Herzgegend. Heilung. Die orthodiagraphische Untersuchung ergab, daß 1,8 cm von dem Randschatten des linken Ventrikels ein kleiner Splitter sich vorfand. Sonst keine besonderen Beschwerden.

Glaser, Kaestle (Feldärztl. Beilage z. Chirurg. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 21, S. 725): 29jähriger Mann. Linke Herzgegend. Heilung. Ohne besondere nennenswerte Symptome, daher keine Operation.

Finckh (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 490. 1916): Mann. Linke Herzgegend. Heilung. Das Projektil im rechten Ventrikel.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. **2**, 775. 1917): 31jähriger Mann. Perikard, linke Kammer. Nach der Schußverletzung sofort bewußtlos, einige Tage hindurch Dyspnöe, Palpitationen, Hämoptoë. Heilung. Bei der Durchleuchtung in verschiedenen Lagen sieht man ein Projektil im Perikard, das zum Teil in die Muskulatur der linken Kammer reicht und sich synchron mit dem Herzen bewegt.

Schlosser (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, 699. 1903): 18jähriger Jüngling. Linke Herzgegend. Heilung. Der Patient kollabierte. Nach einiger Zeit trat eine ischämische Lähmung im Arm auf. Es handelt sich um Verschleppung des Geschosses, das operativ entfernt wurde.

Brézard et Morel (Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 888): Herzbeutel und linker Ventrikel. Gestorben. Obduktion ergab, daß das Herz an der Basis nur gestreift worden war und keine Eröffnung der Höhle stattgefunden hatte.

Gruber (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 967): 31jähriger Mann. Im linken Rücken, linken Perikard und linken Ventrikel. Gestorben. Obduktion: eitrige Bronchitis der rechten Lunge und penetrierende Schußverletzung des Herzbeutels und linken Ventrikels. Todesursache war die eitrige Affektion der rechten Lunge.

Hofmann (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **53**, 789): Mann. Linker Ventrikel. 4 Tage befindet sich der Verletzte wohl; am 5. Tag plötzlich beim Aufstehen Unruhe, Atemnot, cyanotische Blässe, Krämpfe aller Extremitäten. Exitus. Schrägschuß durch den linken Ventrikel von unten innen nach oben außen.



Im Herzbeutel kein Erguß. Obliteration desselben. In der Umgebung des linken Vorhofes frisches Blut. In der A. pulm. sin. findet sich eine schlitzförmige Einschußöffnung mit thrombosiertem Blutbelage. Das 7 mm lange Geschoß hat sich als Embolus in der Lungenarterie weiter bewegt und saß an der Verzweigungsstelle der Art. in dem Aste, welcher den linken Unterlappen versorgt. Unterlappen ist hämorrhagisch infarciert.

Ewald (Zentralbl. f. Chirurg. 1897, S. 328): Linker Ventrikel. 28 Tage nach der Verletzung tritt Tod ein. Obduktion zeigt eine unregelmäßig verlaufende, das ganze Perikard durchsetzende Rißquetschwunde und korrespondierend derselben an der Vorderfläche des linken Ventrikels eine Rißquetschwunde. Der Herzmuskel war oberflächlich getroffen und setzt sich die Verletzung in keiner Weise in die Tiefe fort.

Gruber (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 967): Mann. Linke Warzengegend. Herzspitze, Herzbeutel. Gestorben. Außer Herztamponade noch Verletzung des linken N. phrenicus.

Schmerz (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**, 505. 1912): 49jähriger Mann. Linker Ventrikel. Gestorben. Nahe der Eintrittsstelle findet sich ein Thrombus. Die Höhlen des linken sowie des rechten Herzens sind bedeutend erweitert, daneben besteht ein mäßiger Grad von Hypertrophie. Myokard ist schwer geschädigt. Das Geschoß sitzt an dem linken Ventrikel und durchsetzt die Aortenwand, ohne sie zu perforieren.

II. Schußverletzungen des rechten Herzens.

A. Operierte Fälle. (8 in Heilung, 5 gestorben.)

Rechter Ventrikel.

Armstrong (Ann. of surg. 1914, Nr. 6; Americ. surgical association: 46jähriger Mann. Herzbeutel. Perikardiotomie. Herznähte nicht angegeben. Anfangs Temperaturerhöhung, Puls 120. Nach 4 Tagen wurde der Puls unregelmäßig, Vorhofflimmern. Heilung. Völlig gesund entlassen.

Haycraft (Zentralbl. f. Chirurg. **9**, 17. 1920): Mann. Perikard. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. Heilung. Der ausgedehnte rechtsseitige Hämothorax war die Veranlassung zum operativen Vorgehen.

Jules Boeckel (Zentralbl. f. Chirurg. **482**, Nr. 33, S. 1212. 1921): Mann. Herzspitze, u. Herzbeutel. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. 24 Stunden Drainage. Heilung in 8 Tagen.

Rehn (nicht publiziert): 28jähriger Mann. Herzbeutel und rechter Ventrikel. Rippenresektion. 5 Catgutnähte. Heilung.

Vorschütz (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **127**, Heft 5—6, S. 636—642. 1914): 30jähriger Mann. Rechter Ventrikel. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben Heilung.

Jenkel (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45, S. 1243): 22jähriger Mann. Rückwand des rechten Herzens. Rippenresektion. Perikardiotomie. Herznähte nicht angegeben. Nach 3 Wochen war der Pat. wiederhergestellt. Heilung. Das Geschoß sitzt an der hinteren Wand des Herzens und ragt dicht unterhalb der rechten Atrioventrikularklappe in die Herzhöhle, so daß der Operateur die Operation nach $^1/_2$ Jahr wiederholen mußte.

Mül er (Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30, S. 1679): 15jähriger Jüngling. Herzbeutel. Rechter Ventrikel. Nach Kocher, 5 Catgutnähte. 10 Tage nach der Operation war das Befinden gut. Einmal wurde am Herzen ein synchron mit der Diastole hörbares, schabendes Geräusch bemerkt, das am nächsten Tag ver-



schwunden war. Heilung. Nach $^1/_2$ Jahr kann der Patient gut und ohne Beschwerden gehen.

Key-Liden (Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 923): 10jähriger Knabe. Rechte Herzkammer. Perikardiotomie und Herznaht. Herznähte nicht angegeben. Heilung. Das Geschoß hat das Perikard nicht perforiert. Es wurde in der linken Thoraxwand gefunden.

Collins (Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **11**, 230. 1912): 20jähriger junger Mann. Perikard, rechter Ventrikel. Herznaht, Verschluß der Lappenwunde. Herznähte nicht angegeben. Pleura- und Perikarddrainage. Am folgenden Tag Unterlappenpneumonie. 13 Tage nach der Operation trat der Tod ein. Obduktion ergab als Todesursache Empyem und Pneumonie, während Herz und Herzbeutel vollständig verheilt waren.

Schmerz (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**, 500. 1912): 24jähriger Mann. Herzbeutel. Bogenschnitt und Rippenresektion. Seidenknopfnaht. Zahl nicht angegeben. Gestorben. Es handelt sich hier um eine veraltete Streifschußverletzung des linken Vorhofes und der Wand der linken unteren Lungenvene vor, wobei es zur Einkapselung des Projektils kam.

Mosquot (Bull. et. mém. de la soc. de chirurg. de Paris **40**, Nr. 9, S. 289 bis 290. 1914): 28jähriger Mann. Im 4. Intercostalraum in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternum. Rippenresektion. Herznähte nicht angegeben. Gestorben. Vollkommene Synechie des Herzbeutels. Trotzdem durch die 3 Catgutnähte die Blutstillung vollständig beherrscht werden konnte, starb der Verletzte 24 Stunden nach der Operation. Beide Perikardblätter waren vollkommen miteinander verklebt.

Thöle (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**, 119. 1917): Mann. Rechter Ventrikel. Nach Kocher, Herznähte nicht angegeben. Wegen Eiterung der Bauchdecke wurde die Nahtstelle eröffnet und auch Herzbeutel mit NaCl-Lösung gespült. Gestorben. Verwachsung der beiden Perikardblätter. Pleuraerguß serös, eitrig. Pleuritis über dem rechten Unterlappen.

Hirsch (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 27, S. 732): 22jähriger Mann. In der Leber. Rippenbogenschnitt. Herznähte nicht angegeben. Gestorben. Linkes Herz o. B. Bei der Eröffnung des rechten Vorhofes findet sich dicht an der Einmündung der Vena magna cordis eine etwa erbsengroße Einschußwunde mit ausgefransten Rändern; sie liegt gerade in der Mündung der Vena cava inf. Der Mann hat noch 5 Stunden nach der Embolie gelebt.

B. Nicht operierte Fälle. (5 in Heilung, 3 gestorben.)

Schütze (Dtsch. med. Wochenschr. **42**, Nr. 27, S. 515. 1916): 25jähriger Mann. Rechter Ventrikel. Heilung. Das Geschoß bewegt sich mit dem Herzen.

Trendelenburg (Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1902, S. 27): 26jähriger Mann. Rechter Ventrikel. Heilung.

Becher (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16, S. 431): Mann. Rechter Ventrikel. Eine Erhöhung der Pulsfrequenz bestand dauernd. Heilung.

Kukula (Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 34, S. 776): 30jähriger Mann. Rechte Thoraxhälfte (Weiteres fehlt). Nach 3 Monaten Brustschmerzen. Dyspnöe, Schwindel, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfe, Herztöne rein. Heilung. Schrapnellkugel an der Hinterfläche; synchron mit dem Herzen sich bewegend; ein Viertel liegt im Herzmuskel, der Rest außerhalb desselben. Keine allgemeine Störung des Herzens nachweisbar.

Mühsam (Dtsch. med. Wochenschr. **41**, Nr. 48, S. 1440. 1915): 32jähriger Mann. Herzbeutel. Einschuß am Rücken. Heilung. Ausschuß nicht vorhanden.



Patel et *Cavaillon* (Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 1176): Herzbeutel. Gestorben. Myokard an zwei Stellen durchschossen, welche miteinander, aber nicht mit dem Ventrikelhohlraum in Verbindung stehen. Also eine Haarseilschußwunde des Myokards.

Brunetti (Zentralorg. f. Chirurg. 9, 443. 1920): Perikard. Gestorben. Obduktion ergab eine Kommunikation zwischen dem linken Hauptbronchus und dem Herzbeutel.

Jaffé (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 27; Feldärztl. Beil. 27): Rechter Ventrikel bis unter die Tricuspidalisklappe. 20 Tage nach der Operation an Pneumonie zugrunde gegangen. Linsengroßer, glattrandiger Splitter. Die Intima zentralwärts von ihr blutig imbibiert und rauh.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Carrel*, Experimental operations on the orifices of the heart. Ann. of surg. 1914, Nr. 1. Ref. Zentralbl. 1914. — [2]) *Carrel* et *Tuffier*, Etude anatomo-pathologique expérimentelle sur la chirurgie des orifices du cœur. Presse méd. 1914, Nr. 18. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1139. — [3]) *Delorme*, Sur la ponction et l'incision du péricard. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, S. 421ff. — [4]) *Deneke*, Verstopfung der Arteria axillaris durch ein Infanteriegeschoß. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 24. 1916. — [5]) *Dietrich*, Ein Fall von Herzwandschuß. Münch. med. Wochenschr. 1915, feldärztl. Beil. Nr. 43. — [6]) *Dominicus*, Über Herzschüsse mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug.-Diss. München 1917. — [7]) *Dschanelidze*, Ein Fall von penetrierender Herzwunde. Herznaht. Heilung. Russki Wratsch 1912, Nr. 38. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1694. — [8]) *Dschanelidze*, Die Herzwunden nach dem Material des Petri-Paul-Stadtkrankenhauses zu St. Petersburg. Russki Wratsch 1913, Nr. 44. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 269. — [9]) *Baumbach*, Ein Fall von Herznaht mit glücklichem Ausgang. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 1. — [10]) *Beausenat*, Akad. d. méd. Paris 15. V. 1915 und 10. IX. 1916. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 25. — [11]) *Beck*, Granatsplittersteckschuß in der Wand des linken Ventrikels. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — [12]) *Becker*, Zur Kasuistik der Herzsteckschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16. — [13]) *Berent*, Über die Heilung von Herzwunden. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1892. — [14]) *Bircher*, Konservative oder radikale Herzchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 97, Heft 4. — [15]) *Borchardt*, Über Herzwunden. Samml. klin. Vorträge von Volkmann Nr. 4, 11—12. 1906. — [16]) *Eichel*, Die Schußverletzungen des Herzbeutels. Arch. f. klin. Med. 1899, S. 1. — [17]) *Eichel*, Unterelsässischer Ärzteverein. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 14. — [18]) *v. Eiselsberg*, Herzverletzungen. Wissenschaftl. Vortr. d. Mil.-Ärzte in Wien. Ref. Med. Klinik 1914, Nr. 25. — [19]) *Elsberg*, Herzwunden und Herznaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 25. 1899. — [20]) *Ewald*, Streifschuß des Herzens mit tödlichem Ausgang nach 4 Tagen. — [21]) *Finkh*, Röntgendiagnose von Steckschüssen des Herzens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 98, Heft 4. — [22]) *Fischer, G.*, Arch. f. klin. Chirurg. 9, 571. — [23]) *Freund* und *Caspersohn*, Schrapnellkugel in der Herzkammer. Operative Entfernung. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1915, feldärztl. Beil. Nr. 35. — [24]) *Fuchsig*, Die transdiaphragmatische Freilegung des Herzens. 40. Versamml. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., Berlin 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19. — [25]) *Gaisböck*, Bruststeckschüsse mit Schädigung des Herzens und deren Verlauf. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 51. — [26]) *Glaser* und *Kaestle*, Ein französisches Infanteriegeschoß im Herzen eines Kriegsverwundeten. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 21, S. 725. — [27]) *Haecker*, Herznaht im Felde. Münch. med. Wochenschr., feldärztl. Beil. Nr. 24. — [28]) *Haecker*, Zur Diagnostik der Herzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin.



Chirurg. **86**, Heft 1. — [29]) *Haecker*, Ärztlicher Verein zu Nürnberg 17. VI. 1911. — Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39. — [30]) *Haecker*, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. **84**. 1907. — [31]) *Heller*, Infanteriegeschoß in der Herzmuskulatur. Med. Klinik 1916, Nr. 1. — [32]) *Herzog*, Bajonettstich des Herzens. Med. Ges. zu Leipzig 18. V. 1915. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 30. — [33]) *Hesse, E.*, 21 operativ behandelte Herzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**, Heft 3. — [34]) *Hesse, E.*, Über geheilte Stichverletzungen des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, Heft 4. — [35]) *v. Hiess*, Ein Herzwandschuß. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23. — [36]) *Hirsch, K.*, Ein Fall von embolischer Projektilverschleppung in den rechten Vorhof mit Einbohrung in die Herzwand. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 27. — [37]) *Huismans*, Ein Fall von schwerem perforierenden Herzschuß. Tod nach 6 Monaten. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 27. — [38]) *Jaffé*, Embolische Verschleppung eines Infanteriegeschosses in die rechte Herzkammer nach Beckenschuß. Münch. med. Wochenschr. 1917, feldärztl. Beil. Nr. 27. — [39]) *Jenkel*, Steckschuß des Herzens, zweimalige Operation, Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45. — [40]) *Jenkel*, Schuß in den Herzbeutel. Med. Klinik 1915, Nr. 3. — [41]) *Jenkel*, Bericht über die Operation eines Herzbeutelschusses. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 49. — [42]) *Jurasz*, Blutender Herzschuß durch Naht und Muskelimplantation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 33. — [43]) *Justi*, Ein Fall von schwerer Herzverletzung ohne Verletzung des Herzbeutels. Dtsch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 50. — [44]) *Loison*, Rev. de chirurg. 1899, Heft 1, 2, 6, 7. — [45]) *Läwen*, Über die Stillung von Herz- und Leberblutungen durch freie übertragene Muskelstücke. Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 4. — [46]) *Läwen*, Med. Ges. zu Leipzig, 21. XI. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 4. — [47]) *Luxemburg*, Ein Fall von Perforation des Herzens durch Schußverletzung ohne Durchschlagung des Herzbeutels, zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen des rechten Herzohres. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **104**, Heft 3—4. — [48]) *Kiderlin*, Über embolische Projektilverschleppung. Inaug.-Diss. München 1916. — [49]) *Kienboeck*, Geschosse im Herzen von Soldaten. Lokalisation und Schicksal. Einheilung und embolische Verschleppung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **124**, Heft 5 und 6. — [50]) *Kienboeck*, Anatomische Orientierung im Röntgenbild des normalen menschlichen Herzens. Herzsteckschüsse. Wien. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9. — [51]) *Kienboeck*, Geschosse im Brustkorb nach Selbstmordversuchen. Med. Klinik 1917, Nr. 43. — [52]) *König*, Beitrag zur Wahl der Methode der Freilegung des Herzens zur Naht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **112**, Heft 4—6. — [53]) *Körte*, Berl. med. Gesellsch., Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 35. — [54]) *Kukula*, Beitrag zur Kasuistik und operativen Behandlung von Herzsteckschüssen. Med. Klinik 1917, Nr. 31. — [55]) *Kukula*, Kriegsschüsse des Herzens. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 775. — [56]) *Müller, Ch.*, Ein Beitrag zur Herzchirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1916, feldärztl. Beil. Nr. 13. — [57]) *Müller, Th.*, Zur operativen Behandlung der Herzschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30. — [58]) *Müller, W.*, Granatverletzung des Herzbeutels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **103**, Heft 5. — [59]) *Müller, L.* und *Neumann*, Geschosse im Herzbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1916, feldärztl. Beil. Nr. 9. — [60]) *Neuhaus*, Herzschuß. Münch. med. Wochenschr. 1905. — [61]) *Niklas*, Verein der Ärzte in Halle, 20. X. 1915. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 49. — [62]) *Okinschewitsch*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung von Herzverletzungen. Chirurgia **35**. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1140. — [63]) *v. Oppel*, Über Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**. 1901. — [64]) *Patel* et *Cavaillon*, Ein Fall von Herzschuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 1176. — [65]) *Pokorny*, Über frische Schußverletzungen des Herzens im Kriege.



Wien. med. Wochenschr. 1917, Nr 8. — [66]) *Reichmann*, Granatsplitter im Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 29. — [67]) *Robic*, Streifschuß des Herzens ohne Verletzung des Herzbeutels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**. — [68]) *Rose*, Ein Fall von palliativer Drainage und Incision des Herzbeutels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1884, S. 401. — [69]) *Rubesch*, Ein Beitrag zur embolischen Verschleppung von Projektilen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **80**, Heft 2. — [70]) *Ruska*, Über Herzsteckschüsse an Hand von zwei operierten Fällen. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23. — [71]) *v. Sacken*, Zur primären Operation von Herzverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, Heft 1 und 2. — [72]) *Sauerbruch*, Kriegschirurgentagung in Brüssel, 7. IV. 1915. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, feldärztl. Beil. Nr. 17. — [73]) *Schäfer, A.*, Beitrag zur Frage der konservativen oder operativen Behandlung von Herzwunden. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — [74]) *Sawialoff*, Genesung nach Naht einer Herzwunde. Chirurgie **35**. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1140. — [75]) *Schlosser-Specht*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1527. Granatsplitter im linken Ventrikel nach Verletzung der Vena femoralis. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 27. — [76]) *Schmidt*, Aorteninsuffizienz nach Herzschuß. Verein deutscher Ärzte in Prag, Mai 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 47. — [77]) *Schmerz*, Die operativ behandelten Herzverletzungen der Grazer Chirurgischen Klinik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **81**. — [78]) *Schütze*, Zwei Fälle von Granatsplitter im Herzen. Dtsch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 17. — [79]) *Simon*, Über Schußverletzungen des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115**, Heft 3—4. — [80]) *Sjövall*, Über Schußverletzungen des Herzens. Hygiea 1911. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1047. — [81]) *Stich*, Ein Fall von geheilter Herzwunde. Arch. f. klin. Med. **14**. 1874. — [82]) *Tedesko*, Ein Fall von geheilter Schußverletzung des Herzens. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 49. — [83]) *Tiegel*, Hintere Herzbeuteldrainage. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 900. — [84]) *Vorschutz*, Geheilter Fall von Schußverletzung des rechten Ventrikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **127**, Heft 5—6. — [85]) *Wagner*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, S. 221. — [86]) *Zezschwitz*, Herzwandsteckschuß. Ärztl. Verein München. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 10.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik zu Wien [Vorstand: Professor Dr. *A. Eiselsberg*].)

Über Magengeschwülste nichtcarcinomatöser Natur.

Von
Dr. Th. Hünermann,
dzt. Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 10. Februar 1923.)

Zu den Erkrankungen des Magens, die bis vor kurzer Zeit eine recht nebensächliche Rolle in den Lehrbüchern der Chirurgie wie auch insbesondere derjenigen der Magenkrankheiten spielten, gehörten die nichtcarcinomatösen Geschwülste des Magens. Die Verff. der Bücher konnten bei dieser Vernachlässigung sich auf einen Ausspruch *Leubes* stützen, der ihnen jegliches klinisches Interesse absprach.

Erst in neuerer Zeit haben sich auch die Kliniker, angeregt durch *Schlesingers* verdienstvolle und grundlegende Arbeiten, der Erforschung der genannten Erkrankungen zugewandt. Nach *Ziesche* und *Davidsohn*, *Zesas*, *Hesse*, *Storch*, *v. Graff*, *Löwit*, *Amelung*, *Geymüller* und vielen anderen verdient vor allem *Konjetzny* genannt zu werden, der zum Teil allein wie auch in Gemeinschaft mit *Anschütz* die ganze Frage von Grund auf bearbeitet hat. Dabei haben sich manche Punkte ergeben, die noch der Klärung bedürfen. Diese ist aber nur möglich bei Betrachtung eines umfangreichen Materials, das selbst zu beobachten einem einzelnen in Anbetracht der Seltenheit der fraglichen Erkrankungen kaum möglich sein dürfte. In diesem Sinne sei es mir gestattet, im folgenden über die an der ersten Chirurgischen Universitätsklinik zu Wien im Laufe der letzten 20 Jahre beobachteten Fälle von Magengeschwülsten nichtcarcinomatöser Natur zu berichten.

An der Klinik sind im ganzen in der Zeit vom 1. Januar 1902 bis zum 31. Dezember 1921 *1125* Magentumoren zur Beobachtung gekommen. Unter diesen waren *745* Magencarcinome. In dieser Zahl einbegriffen sind auch jene Fälle, bei denen die Diagnose sich auf rein klinische Symptome stützt, also alle diejenigen, die nicht histologisch untersucht wurden.

Primäre Lymphosarkome des Magens fanden sich *7* mal, gutartige Geschwülste in *4* Fällen. *2* Tumoren müssen außer Betracht bleiben, da auch auf Grund der histologischen Untersuchung keine Entscheidung



getroffen werden konnte, ob es sich um gut- oder bösartige Neubildungen handelte. Wahrscheinlich lagen aber Carcinome vor. In 370 Fällen wurde von einer histologischen Untersuchung abgesehen; hier wurde fast ausschließlich nur die Probelaparotomie ausgeführt, da es sich um inoperable Tumoren mit reichlicher Metastasenbildung (Carcinose des Peritoneums) handelte und es erfahrungsgemäß auch aus noch so kleinen Probeexcisionswunden zu unangenehmen Nachblutungen kommen kann.

Operativ angegangen wurden *579* Carcinome, *6* Lymphosarkome, *4* gutartige Tumoren und *163* andere (d. h. nicht näher bezeichnete) Neubildungen.

Die histologische Untersuchung ergab *231* mal die Diagnose Carcinom, *7* mal Lymphosarkom, *3* mal Myom und *1* mal einen gutartigen Schleimhautpolypen.

Aus diesen Zahlen eine genaue Feststellung der Häufigkeit der nichtcarcinomatösen Magentumoren versuchen zu wollen, wäre durchaus verfehlt, da die Diagnosenstellung ohne histologische Untersuchung immer unsicher bleibt. Nach einem ganz rohen Überschlag hätten wir auch nur 0,6% Sarkome, die im Durchschnitt sonst 1% aller Magentumoren ausmachen. Nur *Lexer* sah noch weniger, nämlich 0,5%. In dem reichhaltigen Material der *Mayo*schen Klinik fanden sich unter *2168* bösartigen Geschwülsten des Magens *21* Sarkome.

Außer den obengenannten, in der Klinik beobachteten *11* nichtcarcinomatösen Magentumoren stehen mir noch *2* weitere Fälle zur Besprechung zur Verfügung, und zwar handelt es sich um ein Myom, das in der Privatpraxis des Herrn Prof. *Ranzi* operiert wurde, und ein Lymphosarkom aus der Privatpraxis des Herrn Prof. *Clairmont*. Die Präparate befinden sich im Museum der Klinik. Den beiden Herren bin ich für die Überlassung der Fälle zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

I. Die Myome.

Die 4 Fälle von Myomen des Magens wurden beobachtet bei einem Mädchen von 18 Jahren, einem Mann von 39 Jahren und zwei Frauen von 30 bzw. 64 Jahren.

Fall *2* und *4* sind von Prof. *Ranzi* bereits auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913 demonstriert worden. Die *Anamnese* bot in keinem Falle besondere Eigenarten, die für eine bestimmte Diagnose hätten verwertet werden können. Die Beschwerden der Pat. reichten bei Fall *3* und *4* 3—4 Jahre, bei Fall *1* 4 Monate und Fall *2* 4 Wochen vor die Zeit des Eintritts der Pat. in die klinische Beobachtung zurück.

Die Patienten klagten über Erbrechen (*1*, *3*, *4*), Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend (*1* und *4*), Stuhlunregelmäßigkeiten



(Verstopfung Fall 3, Beschleunigung Fall 1 und 2), Blutbrechen (4) und blutige Stühle (1 und 4).

Alle Patienten haben eine starke Gewichtsabnahme bemerkt, die in einem Falle sogar 12 kg in 4 Monaten betrug (1).

Die eben genannten anamnestischen Angaben sprachen in gleicher Weise für eine bösartige Neubildung des Magens wie für ein Ulcus des Magendarmes. — Ähnlich verhielt es sich mit den allgemeinen und örtlichen Befunden, die bei der Untersuchung der Patienten erhoben wurden.

Bei sämtlichen vier Patienten fiel eine außerordentliche Blässe und mageres Aussehen auf. Ferner ließ sich stets eine Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend feststellen, aber nur einmal eine Resistenz. Daß die bei der Operation gefundenen hühnerei- bis apfelgroßen Tumoren bei der Palpation nicht entdeckt wurden, lag offenbar an ihrem Sitz an der Hinterwand des Magens. Derartige Tumoren entgehen den Untersuchern häufig, wie das auch der von *Dessecker* mitgeteilte Fall eines Magenfibroms beweist.

Die Prüfung des Magenchemismus ergab zweimal eine ausgesprochene Hyperacidität (1 und 3), in den beiden anderen Fällen keine verwertbaren Resultate.

Sehr charakteristisch für endogastrische, gutartige Magentumoren waren in 3 Fällen die bei der Untersuchung vor dem Röntgenschirm erhobenen Befunde, während er bei dem 4. Fall (1) mehr für ein Ulcus penetrans sprach. Es wurde nämlich dreimal ein Füllungsdefekt ohne Magenschrumpfung und ohne Entleerungsverzögerung gesehen, Erscheinungen, die auch beim Magencarcinom beobachtet werden, hier aber ziemlich selten sind.

Die eben beschriebenen Bilder entsprechen vielmehr den von *Dessecker* als charakteristisch für die endogastrischen Tumoren angegebenen. Haben wir doch hier auch den von *Dessecker* gefundenen „nahezu kreisrunden inselförmigen Füllungsdefekt, der bei Palpation im Magenschatten auffallend verschieblich ist, bei kaum veränderter Lage und Gestalt des Magens". In der kürzlich von *Lieblein* erschienenen Arbeit legt derselbe ebenfalls dem Röntgenbefunde eine große Bedeutung bei und spricht in seinem Falle von „einer scharf umschriebenen inselförmigen Schattenaussparung"; der Fall von *Lieblein* betraf ein Fibrom des Magens.

Derartig *glattrandige* Füllungsdefekte wie wir bei unseren Myomen, *Gösta Bohmannsson* bei seinem Myom, *Konjetzny* und *Lieblein* bei dem Fibrom und *Dessecker* bei dem Fibromsarkom wird man bei einem Magencarcinom nicht finden. Das scheint mir das wichtigste Symptom der gutartigen Magentumoren zu sein. Finden wir doch Füllungsdefekte bei jedem endogastrischen Tumor. Genaue, evtl. wiederholte Röntgen-



durchleuchtungen, u. U. in verschiedenen Stellungen, sind notwendig, damit man ein Bild von den Grenzen des Defektes und damit des Tumors bekommt. Man darf nicht einfach aus einem Füllungsdefekt auf ein Carcinom schließen, obwohl man es nach *Faulhaber* mit derselben Wahrscheinlichkeit tut, mit der „man auf Grund einer länger bestehenden Spitzendämpfung einen tuberkulösen Prozeß der Lungen annimmt“. Die von *Faulhaber* wiedergegebenen Röntgenbilder zeigen zwar scharf begrenzte Schattenaussparungen, die aber stets unregelmäßig, nie kugelig oder vielmehr kreisrund sind. Wenn man also an die Möglichkeit denkt, daß es sich um einen nichtcarcinomatösen Magentumor handeln kann, wenn man einen glattrandigen, runden Füllungsdefekt im Röntgenbild findet, wird man mit einiger Sicherheit zur richtigen Diagnose kommen. Ein Beweis dafür ist unser Fall *4*. Der bei diesem erhobene Untersuchungsbefund erinnerte den Untersucher, Herrn Prof. *Ranzi*, lebhaft an Fall *3*, weshalb er die „Möglichkeit eines intramuralen Tumors der Magenwand erwog“.

Was nun die Tumoren selbst angeht, so handelte es sich in allen Fällen um kleinapfel- bis hühnereigroße meist an der Magenhinterwand sitzende, in das Magenlumen hineinragende glatte Geschwülste, deren histologische Untersuchung die schon makroskopisch gestellte Diagnose: Myom, bestätigte.

Da derartige Tumoren häufig sarkomatös entarten, tut man gut, sie rechtzeitig zu exstirpieren, wobei man wohl in den meisten Fällen, zumal wenn es sich um endogastrische breitbasig aufsitzende Tumoren handelt, eine Magenresektion wird nicht umgehen können. Handelt es sich aber, wie z. B. in dem Fall von *Körte*, um intramurale exogastrische Tumoren, so kann man sie exstirpieren, ohne das Magenlumen überhaupt zu eröffnen. Prof. *Eiselsberg* fand bei einer 30jährigen Patientin ein $5^1/_2$ kg schweres, mit einem handtellerbreiten Stiel dem Magenfundus entsprechend der großen Kurvatur aufsitzendes Myofibrom und entfernte dasselbe durch Magenwandresektion. Der längsovale Defekt der Magenwand wurde linear vernäht, und Patientin konnte nach 3 Wochen geheilt entlassen werden.

Die Indikation zur Operation ist auch dadurch gegeben, daß die Patienten häufig erhebliche Beschwerden von den Tumoren haben, die in unseren Fällen und z. B. dem von *v. Friedrich* zu erheblicher Abmagerung und Blutverlusten führten.

Die Prognose ist eine durchaus gute. Auch in unseren Fällen sind alle Patienten lange Zeit beschwerdefrei geblieben. Nur die 64jährige Frau ist bisher gestorben, allerdings erst 6 Jahre nach der Operation, und zwar an einer interkurrenten Krankheit.

II. Gutartiger Magenpolyp.

Gutartige Magenpolypen, die isoliert im Magen vorkommen, sind außerordentlich selten. Meistens finden sie sich in Verbindung mit Polyposis des Darms, insbesondere des Dickdarms.

Nach *Menétrier* teilt man sie in zwei Gruppen: 1. die der einzelnen mehr oder weniger gestielten Formen und 2. die der flächenhaft auftretenden Polypen ein.

Eine dritte Gruppe der Adenome wäre noch die der von *Josselin de Jong* beschriebenen, die sich in einer Hypertrophie der *Brunner*schen Drüsen äußert.

In unserem Fall ist die Krankengeschichte kurz folgende: Der 24 jährige Installateur (J. H., Kr.-Gesch. Nr. 15 1919) kam am 19. I. zur Aufnahme in die Klinik. Er hatte früher gelegentlich unter Lungenerkrankungen zu leiden, war aber sonst stets gesund gewesen. Seit 6 Monaten litt er an Erbrechen und saurem Aufstoßen. 6 Wochen später stellten sich Schmerzen nach dem Essen in der Magengegend ein. 5 Wochen lang wurde erfolglos versucht, durch Schonungskost das Leiden zu beeinflussen. So entschloß sich der Mann denn zur Operation. Der Stuhl war unregelmäßig, häufig diarrhoisch. Der abdominelle Aufnahmebefund war folgender:

Abdomen im Thoraxniveau. Kein Tumor zu tasten. Auf Druck Schmerzhaftigkeit in der Magengegend. Säurewerte des Mageninhaltes nach Probefrühstück: 35—69.

Röntgenbefund: Hochgradige Verengerung des Lumens am Antrum pyloricum, die trotz 14 tägiger Einnahme von Papaverin unverändert ist. Deutlicher Füllungsdefekt des Antrum pyloricum.

Operation: (Resektion des Magens nach *Mikulicz-Krönlein*). — Operateur: Doz. *Denk*. Magen mäßig dilatiert. In der Pars pylorica palpiert man einen zirkulären weichen Tumor, der das Magenlumen mäßig stenosiert. Seine Natur kann nicht mit Sicherheit erkannt werden. Keine Verwachsungen mit der Umgebung. Pylorusresektion. Heilung p. p. Nach 17 Tagen geheilt entlassen.

Präparat: Knapp vor dem Pylorus ein etwa fingerbreiter, zirkulär das Lumen stenosierender, papillärer Schleimhautwulst mit deutlicher Hypertrophie der Muskulatur. Stellenweise fehlt im Bereiche des pathologischen Prozesses die Schleimhaut. Konsistenz ziemlich derb.

Histologische Untersuchung: Flach polypöse, umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut zum Teil ulceriert; gutartig! (Prof. *Stoerk*.)

Pat. teilt nach $3^1/_2$ Jahren auf eine Anfrage der Klinik mit, daß er zeitweise Magenschmerzen mit Durchfall hat. Da er aber außerdem an Lungenspitzenkatarrh leidet und sich deswegen in Anstaltsbehandlung befindet, ist schwer zu sagen, wieviel von den Beschwerden auf das Konto der Tuberkulose zu setzen ist.

Seiner ganzen Form nach gehört dieser Tumor zu den flächenhaft wachsenden Tumoren nach *Menétrier*. Wir haben es hier mit einem sehr eigenartigen Gebilde zu tun, über dessen kausale Genese man sich natürlich nur in Mutmaßungen ergehen kann. Handelt es sich um eine auf entzündlicher Basis entstandene papilläre Wucherung? Dafür könnten die hohen Säurewerte sprechen. Auch würde diese Annahme mit den Anschauungen anderer Autoren wie *Kaufmann*, *Borst*, *Versé*, *Lubarsch*, *Orth*, *Konjetzny* u. a. über die Entstehung derartiger Gebilde



übereinstimmen. Anderseits hat aber auch die *Ribbert*sche Theorie, nach welcher es sich um angeborene Entwicklungsstörungen handelt, manches für sich. Die Schleimhautulcerationen, die übrigens ganz minimal sind, sind sicherlich sekundär entstanden. Die Indikation zur Operation war durch die hochgradige Pylorusstenose gegeben. Ein Glück ist es, daß bei der Operation der Pylorus reseziert wurde und nicht nur eine einfache Gastroenterostomie die Magenentleerung sicherte. Erfahrungsgemäß werden derartige Tumoren später sehr leicht carcinomatös; deshalb ist ihre wie überhaupt möglichst aller Magenpolypen Entfernung dringend angezeigt. Der Erfolg der Operation beweist die Richtigkeit der Indikationsstellung.

III. Die Lymphosarkome.

Bevor wir in die Besprechung der Lymphosarkome des Magens eintreten, müssen wir uns fragen, ob wir sie überhaupt zu den echten Geschwülsten rechnen dürfen. Ist ihnen doch von *Kundrat* und anderen namhaften Autoren der echte Geschwulstcharakter abgesprochen worden, der ihnen nach *Ghon*, *Roman* u. a. unbedingt zukommt. Die Frage ist heute noch unentschieden und hat mehr pathologisch-anatomische als klinische Bedeutung. Wir fahren wohl am besten, wenn wir uns die Definition, die *Kaufmann* von dem Lymphosarkom als einer „Geschwulst, die den Typus des adenoiden oder lymphoiden Gewebes nachahmt", gibt, zu eigen machen, wenn auch *Konjetzny* vorschlägt, man solle den Ausdruck „Lymphosarkom" überhaupt fallen lassen und die Bezeichnung „Lymphoblastom" (*Ribbert*) oder „Aleukämische Lymphomatose" (*Orth*) wählen.

Neuerdings wird sogar eine enge Beziehung zwischen Lymphosarkom und Tuberkulose angenommen (*Manini*) und behauptet, daß eine vorausgegangene Tuberkulose zum mindesten die Entstehung einer derartigen Neubildung begünstigen kann. Einstweilen wollen wir also die Lymphosarkome ruhig zu den echten Geschwülsten rechnen.

An der Klinik wurden in der Berichtszeit 7 Fälle von Lymphosarkom beobachtet, was einem Verhältnis von 0,6% aller Magentumoren, die überhaupt zur Beobachtung kamen, entspricht. Gewöhnlich machen die Sarkome 1% aller Magentumoren aus (*Konjetzny* u. a.).

Beide Geschlechter sind gewöhnlich in gleichem Maße bei der Erkrankung beteiligt. So entfallen denn auch von unseren 8 Fällen (der 8. ist der von Herrn Professor *Clairmont* gütigst überlassene) 5 auf das weibliche und 3 auf das männliche Geschlecht. Unsere Patienten hatten ein Durchschnittsalter von $38^1/_2$ Jahren, nähern sich somit sehr dem von *Konjetzny* aus größeren Zahlenreihen errechneten von $44^1/_2$ Jahren, während nach den Angaben von *Fenwick*, *Matsuoka* und *Manges* das Lymphosarkom im Gegensatz zum Carcinom das jugendliche Alter



bevorzugt; anderseits ist das Sarkom bei ganz jungen Kindern auch sehr selten. Immerhin sind einige Fälle beschrieben (*Finlayson*, *Thursfield*, *Wunderlich*, *Perry* und *Shaw*, *Fritzsche* und *Dalton*).

Für den Kliniker wäre es von großem Interesse, die Ätiologie der Lymphosarkome kennen zu lernen. Leider ist das nicht möglich, da unsere Kenntnisse hier ebenso lückenhaft sind wie überhaupt in der ganzen Frage der Geschwulstentstehung. Auf Grund des Befundes von Magengeschwüren oder Narben von solchen in Mägen, die wegen Sarkom reseziert sind, führen manche Autoren die Reiztheorie zur Erklärung der Entstehung der Lymphosarkome ins Feld, werden allerdings in diesem Bemühen von anderen (z. B. *Bertrand*) bekämpft, während *Konjetzny* die Möglichkeit zugibt, den Beweis allerdings noch nicht für erbracht hält.

Ohne aus unseren spärlichen Befunden hier weitgehende Schlüsse ziehen und überhaupt zu der ganzen Frage Stellung nehmen zu wollen, sei hier darauf hingewiesen, daß in unseren Fällen dreimal (Fall 3, 4, 7) eine ausgesprochene Ulcusanamnese bestand, die in einem Falle (4) durch den Obduktionsbefund (Ulcusnarbe), in einem anderen durch den Operationsbefund (Fall 3: sattelförmig auf der kleinen Kurvatur sitzendes Ulcus) erhärtet wurde. Wenn auch beim Sarkom lange Zeit vorangegangene Beschwerden keine Seltenheit sind, so dürften z. B. die bei Fall 4 geäußerten mit Bestimmtheit auf das Ulcus zurückzuführen sein, und damit wäre der Beweis geliefert, daß das Ulcus dem Sarkom voranging. Etwas ganz anderes ist es mit den peptischen Geschwüren. Sie werden häufig beobachtet, und man erklärt ihre Entstehung so, daß bei expansiv, d. h. unter starker Volumvermehrung, wachsenden intramuralen Tumoren die darüber befindliche Schleimhaut stark verdünnt und leicht zum Schwund gebracht wird (*Konjetzny*). Der Hauptgrund ist aber wohl die Ernährungsstörung, die die Schleimhaut durch das Wuchern der Tumormasse in der Submucosa erleidet.

Zu der Behauptung (*Manini*), daß zwischen Tuberkulose und Lymphosarkom ein enger Zusammenhang besteht, kann hier keine Stellung genommen werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß *Konjetzny* in einem Falle von Lymphosarkom tuberkelähnliche Gebilde fand, mit Riesenzellen vom *Langhans*schen Typ, allerdings ohne Tuberkelbacillen, und wir in einem Magen mit Lymphosarkom eine verkäste tuberkulöse Lymphdrüse sahen.

In ihrer äußeren Form bieten unsere Lymphosarkome nichts Besonderes. Wir sahen die teils mehr flächenhaft, teils mehr knolligen Magenwandverdickungen, die in den meisten Fällen zur Verengerung des Magenlumens führten. Darauf hinzuweisen ist notwendig, weil viele Kliniker der Ansicht sind, das Sarkom mache im Gegensatz zum Carcinom eine Erweiterung des Magen- und Darmlumens. Auf die



Unrichtigkeit dieser Ansicht hat schon *Konjetzny* hingewiesen. Da nur weit vorgeschrittene Fälle zur Beobachtung kamen, kann nicht gesagt werden, von welcher Schicht die Lymphosarkome ihren Ausgang nehmen. Meist durchsetzen sie alle Wandschichten, am wenigsten allerdings die Schleimhaut. Metastasen fanden sich nur in 4 unserer Fälle. *Hesse* sah sie in 75%.

Histologisch boten unsere Tumoren nichts Besonderes. Die Bilder entsprachen den von früheren Beschreibungen her bekannten.

Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Eigenschaften der Lymphosarkome wie der Sarkome des Magens überhaupt ist für den Kliniker unbedingt notwendig, ermöglicht sie allein ihm doch die Stellung der Diagnose, von der wiederum das ganze therapeutische Vorgehen abhängen muß.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob eine klinische Differentialdiagnose zwischen Sarkomen und Carcinomen des Magens möglich ist. Diese Möglichkeit besteht sicherlich für die mehr expansiv wachsenden Myo- und Fibrosarkome, die in ihrer Form mehr den gutartigen Neubildungen gleichen, ist aber unbedingt abzulehnen für alle die Magenwand flächenhaft infiltrierenden Rundzellen- und Lymphosarkome. Allmählich ringt sich diese Überzeugung durch, nachdem die Röntgenstrahlen, von denen man so Großes auch auf diesem Gebiete erhofft hatte, keine Förderung der Diagnostik gebracht haben. Man muß *Konjetzny* unbedingt recht geben, wenn er es für ausgeschlossen hält, ein Magensarkom, das die Magenwand infiltriert, von einem Carcinom zu unterscheiden. Zum Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung wollen wir einen Blick in die Krankengeschichten tun und die entsprechenden Daten einander gegenüberstellen: Zunächst einiges aus der *Anamnese*:

Wir hören, daß die Patienten längere Zeit über Magenbeschwerden klagen, die zum Teil sehr weit (bis zu 40 Jahren) zurückreichen. Dazu ist zu sagen, daß der Beginn einer Magenerkrankung sicher überhaupt nicht festzulegen ist, da er sich in den meisten Fällen auf subjektive Angaben stützen muß.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt für Rund-, Spindelzellen und Lymphosarkome eine Verlaufsdauer von $1-1^1/_2$ Jahren an, während die exogastrischen Tumoren 2—3 Jahre zur vollen Entwicklung benötigen. Primär gutartige Tumoren, die erst sekundär maligne entarten, können natürlich jahrelang bestehen, ohne daß sie erheblichere Beschwerden machen. Anderseits ist nicht anzunehmen, daß die Beschwerden, die bei einem Teil unserer Patienten 20—40 Jahre vorher beobachtet wurden, auf das beginnende Sarkom zu beziehen sind. Sie sind sicherlich auf Magengeschwüre, deren Spuren man ja auch bei der Operation bzw. Obduktion noch fand, zurückzuführen.



Anderseits wird von verschiedenen Seiten behauptet, daß die ersten Beschwerden von seiten des beginnenden Sarkoms 10 (*Cohn*) bis 20 Jahre (*Staehelin, Moser*) zurückreichten, doch sind diese Angaben schon von *Konjetzny* als unwahrscheinlich zurückgewiesen worden.

Die kürzeste Anamnese haben wir von dem 3jährigen Kinde, das erst 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik die Zeichen einer schweren Magenerkrankung bot. Vielleicht haben wir darin den Ausdruck einer besonders bösartigen Tumorbildung zu erblicken, zumal wir es bei kleinen Kindern ja meistens mit sehr malignen Tumoren zu tun haben. Sonst kann man sich aus der Verlaufsdauer kein Urteil über die Malignität des Sarkoms bilden, da unter Umständen Heilungs- bzw. Vernarbungsvorgänge beobachtet werden (vgl. Fall *Haberer*). Auch beim Carcinom, bei dem die Verlaufsdauer rund ein Jahr beträgt, können wir nichts über die Malignität sagen. Auch die *Abmagerung* ist ein allen zehrenden Krankheiten eigenes Symptom und daher für die genauere Diagnosenstellung nicht zu verwerten. Sie wurde in allen unserer Fällen beobachtet. Dasselbe ist von dem *Erbrechen* zu sagen, das sich nach *Wittkamp, Zesas, Ziesche* und *Davidsohn* in 25%, nach *Hesse* in 40—50% der Fälle findet. Es tritt auf nicht nur, wenn durch eine Neubildung am Pylorus die Magenentleerung gestört ist, vielmehr beweisen auch unsere Fälle, in denen der Tumor seinen Ausgang vom Mittelteil des Magens nahm, daß jede Störung der Magenentleerung zu Erbrechen führt. Durch die Geschwulstbildung wird die Magenwand starrer und der Ablauf der Bewegungswellen erheblich gehemmt. Endlich darf aber auch der Reiz, den die von dem Tumor ausgehenden Zerfallsprodukte ausüben, nicht unberücksichtigt bleiben. Auch der *Schmerz* in der Magengegend ist ein wenig spezifisches Symptom. Vergleicht man die in der Literatur niedergelegten Fälle miteinander, so muß man erstaunt sein, bei so großen Tumoren wie dem von *v. Eiselsberg* so geringe Beschwerden zu finden. Wenn *Ziesche* und *Davidsohn* sagen, der Schmerz sei eines der wichtigsten Frühsymptome des Magensarkoms, so ist dem entgegenzuhalten, daß man nie wissen kann, ob wie schon erwähnt, dem Sarkom nicht eine andere Erkrankung vorangegangen ist. Von 6 unserer Patienten, von denen uns genauere anamnestische Angaben zur Verfügung stehen, klagten 4 (3, 5, 6, 8) über Magenschmerzen, die in einem Falle vor (5), einmal nach (6) dem Essen auftraten, in den beiden anderen Fällen von der Nahrungsaufnahme nicht beeinflußt wurden. Mit diesen Angaben ist natürlich für die Diagnose nicht viel anzufangen.

Blutbrechen und *Magenblutungen* kommen bei dem Sarkom infolge seines destruierenden Wachstums auch vor, sollen aber seltener sein als beim Carcinom, weil es nach *Konjetzny* bei letzterem früher zur Zerstörung der Schleimhaut kommt. Auch in unseren Fällen fand sich



nur einmal ein Zeichen einer inneren Blutung (Fall 6), nämlich breiiger auffallend schwarzer Stuhl.

Auch der *Magenchemismus*, über den allerdings nur kleine Zahlen zur Verfügung stehen (*Hesse* 28. *Konjetzny* 5 Fälle), bietet nichts Besonderes. Der Vollständigkeit halber seien die Zahlen hier vergleichsweise nebeneinander angeführt:

Fall:	1	2	3	4	6	8
Freie HCl.	0	6	0	12	0	0
Ges. Acid.	9	20	0	45	30	—
Reaktion	sauer	—	—	—	—	—
Milchsäure	0	Sp.	—	—	+	0
Blutprobe	+	+	—	0	—	—

Die Ähnlichkeit der Lymphosarkome mit den Carcinomen bringt es mit sich, daß sie sich auch im Tastbefund keineswegs von ihnen unterscheiden lassen. Es ist nur auffallend, wie selten überhaupt Tumoren, die immerhin eine ganz ansehnliche Größe haben, getastet werden können. In unseren Fällen wurde nur in 3 von 6 Fällen eine druckschmerzhafte Resistenz erwähnt und einmal ausdrücklich betont, daß kein Tumor zu tasten war.

Die Störungen der *Stuhlentleerung*, die sich bei unseren Lymphosarkomen fanden (3 mal Obstipation 1 mal abwechselnd Obstipation und beschleunigte Stuhlentleerung [Fall *Haberer*], sind als Reflexwirkungen aufzufassen und so wenig spezifisch für eine bestimmte Krankheit, daß sie diagnostisch nicht verwertet werden können.

Wie oben schon gesagt, hat *Haudek* von der Röntgenuntersuchung eine Förderung der Diagnostik der Magensarkome erwartet und geht bei seinen Überlegungen von der Voraussetzung aus, daß das Lymphosarkom im Gegensatz zum Carcinom nie zur Verkleinerung des Magenlumens führt. Diese Ansicht kann aber gegenüber den pathologisch-anatomischen Befunden, die uns häufig eine deutliche Verengerung des Magenlumens zeigten, nicht aufrecht erhalten werden, auch die Röntgenbefunde sprechen absolut dagegen.

Was liegt näher, als an ein Carcinom zu denken, wenn man wie in 4 unserer Fälle eine Pylorusstenose schwersten Grades oder wie in einem Falle eine Verengerung der Pars pylorica findet. Es dürfte von Interesse sein, die Röntgenbefunde untereinander und mit den pathologisch-anatomischen Befunden zu vergleichen.

Röntgenbefund:	*Operationsbefund:*
Fall 1. Totaler Verschluß des Magenausgangs durch einen großen Tumor.	Über mannsfaustgroßer Tumor am pylorischen Teil.
Fall 2. Magen sackartig dilatiert, enthält nach 24 Stunden noch fast den ganzen Speisenbrei. Hochgradige Pylorusstenose.	Magen kolossal dilatiert und hypertrophisch. Am Pylorus ein kleinapfelgroßer flacher Tumor.

Röntgenbefund:

Fall 3. Pars pylorica eingeengt. Normale Konfiguration durch Druck nicht herzustellen. Magen klein und nicht sehr gut beweglich. Nach 6 Stunden bleibt von der Kontrastmahlzeit nur noch ein kleiner Rest in Streifenform.

Operationsbefund:

Magen klein, Pylorus nicht verengt. Pars pylorica frei. An der kleinen Kurvatur in der Pars media ein ihr aufsitzender 8 cm langer Tumor, der hoch gegen die Kardia hinaufreicht und an der Hinter- und Vorderseite des Magens sich fortsetzt.

Röntgenbefund:

Fall 4. Weit nach rechts verdrängter, sackartig dilatierter Magen. Offenbar schwere Stenose.

Operationsbefund:

Magen in einen großen Tumor verwandelt. Vorziehen des Magens unmöglich.

Röntgenbefund:

Fall 6. Magen im oberen $^2/_3$ gut gefüllt bis auf Pars pylorica, die in Querlinie endend einen Füllungsdefekt aufweist. Neben normaler Peristaltik, die rasch abklingt, Zeichen von Passagehinderung am Pylorus: Antiperistaltik und Hypotonie der Magenmuskulatur. Nach 6 Stunden noch $^1/_5$ als Rest im Magen.

Operationsbefund:

Großer Tumor an der großen Kurvatur handbreit vom Pylorus. Weit die Magenwand infiltrierend.

Diese Befunde dürften wohl einwandfrei zeigen, einmal daß die Röntgenologen die anatomischen Veränderungen richtig erkannt haben, daß es aber absolut als ausgeschlossen betrachtet werden muß, von den Röntgenstrahlen, und mag man noch so sinnreiche Lagen und Hilfsmittel wie die Lufteinblasung in das Peritoneum, die ja sonst ganz gut sein mag, anwenden, eine Förderung in der Frage der Diagnostik der Magenlymphosarkome zu erwarten. Die letzte Entscheidung zu treffen, wird nur mit Hilfe des Mikroskops möglich sein.

Es muß aber hier nochmals betont werden, daß die Lymphosarkome des Magens in der Reihe der Sarkome eine ganz besondere Stellung pathologisch-anatomisch einnehmen, daher das, was von ihnen gesagt wird, keineswegs auf die Sarkome insgesamt übertragen werden darf. Jede Unterart hat wieder ihre Eigenarten.

Schließlich ist die Diagnosestellung beim Lymphosarkom ja nicht von so großer Wichtigkeit. Wenn man einen die Magenwand auf weite Strecken infiltrierenden Tumor findet, von dem wir nicht sagen können, ob er sicher ein Sarkom ist, so werden wir doch sicherlich stets den Patienten durch Resektion des Magens von dem Tumor befreien und die endgültige Diagnosenstellung dem pathologischen Anatomen überlassen.

Damit wären wir schon zur Frage der *Therapie* der Lymphosarkome des Magens gekommen, die nur eine möglichst radikale sein kann. Nur in den Fällen, die zu spät in die Hand des Chirurgen kommen, wo also ausgedehnte Metastasen oder das Einwuchern des Tumors in Nachbarorgane eine Resektion unmöglich machen, darf man sich



mit einer symptomatischen Behandlung (Gastroentero- oder Jejunostomie) begnügen. Daß diese palliativen Eingriffe auch das Sarkom unmittelbar beeinflussen können, mag uns eine schwache Hoffnung auf Dauerheilung geben. Wie es aber damit aussieht, zeigt am besten der Fall von *Haberer*, der kurze Zeit nach der zweiten Operation zum Exitus gekommen ist.

Es ist schwer, sich über die Dauerresultate der wegen Magensarkoms ausgeführten Magenresektionen ein Urteil zu bilden, da nur wenig Mitteilungen darüber in der Literatur niedergelegt sind. Meistens wird die Prognose radikal operierter Lymphosarkome oder aleukämischer Lymphomatosen sehr schlecht gestellt. *Konjetzny* aber bringt 2 Fälle, die 7 bzw. $14^1/_2$ Jahre rezidivfrei blieben, und empfiehlt bei dieser Gelegenheit wärmstens die Röntgenbetrahlung und die Arsentherapie.

Über die Ergebnisse der hier ausgeführten Operationen war leider wenig zu erfahren.

Von unseren 8 Fällen wurden 7 operiert. 4 mal wurde die Magenresektion ausgeführt, zweimal die Jejunostomie und einmal eine Gastroenterostomie mit nachfolgender Darmresektion (Fall *Haberer*). Die Schicksale der Resezierten waren zweimal nicht zu ermitteln, ein Fall starb nach 2 Jahren an Pneumonie im Alter von 68 Jahren, einer nach 3 Jahren an Mittelohreiterung.

Die Jejunostomien, die viel zu spät zur Behandlung gekommen waren, erlagen wenige Tage nach der Operation dem Tumor.

Der Fall *Haberer*, der bei der zweiten Operation eine sehr schöne Rückbildung des Tumors zeigte, erlag bald darauf wahrscheinlich einer Pleuritis.

Bemerkenswert ist, daß Fall 7 (Prof. *Clairmont*), bei dem auch in den obersten Dünndarmschlingen Sarkom war, 3 Jahre lang vollkommen beschwerdefrei blieb. Sicherlich hat sich auch hier der Tumor zurückgebildet. Welche Rolle dabei den Röntgenstrahlen zukommt, ist natürlich nicht festzustellen.

Immerhin können wir aus diesen Resultaten ersehen, daß rechtzeitig operierte Lymphosarkome des Magens keine schlechte Prognose haben.

Nachtrag: Auszüge aus den Krankengeschichten.

I. Myome.

Fall 1. Aufnahme 17. VIII. 1920. 18 jährige schwächliche, stark abgemagerte und auffallend blasse Hilfsarbeiterin, zeigt folgende *Anamnese:* Seit 4 Monaten bemerkte Pat. ein Druckgefühl in der Magengegend, das sofort nach dem Essen heftig zunahm. Zuweilen Erbrechen. Danach fühlte sie sich wohler. *Stuhl:* Unregelmäßig, meist pechschwarz und sehr hart. Stets guter Appetit. Gewichtsabnahme 12 kg in 4 Monaten.

Innere Organe der Brust o. B. Abdomen: Etwas eingesunken. Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Magen: Säurewerte 12—26. *Röntgenbefund:* Links-



gestellter Magen mit horizontal gestellter Pars pylorica. Pylorus gut durchgängig. Diagnose: Penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur der Pars media, im Stehen fingerbreit unterhalb des Rippenbogens. *Operation:* Doz. *Denk*, 2. VIII. 1920. An der Pars media sitzt der kleinen Kurvatur ein apfelgroßer, schmal gestielter, beweglicher runder Tumor von glatter Oberfläche auf, der von außen ein Myom des Magens zu sein scheint. Kein Ulcus. Quere Resektion der Pars media und des größten Teils der Pars pylorica. *Präparat:* Apfelgroßer von Schleimhaut bedeckter Tumor, der rund und hart ist und mit einem kronenstückgroßen Stiel der kleinen Kurvatur aufsitzt.

Histologischer Befund: Myoma ventriculi.

Krankheitsverlauf: Am 14. Tage nach der Operation geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 13. VIII. 1922. Wohlbefinden. Pat. verträgt alle Speisen. Nie Erbrechen. Guter Appetit. Gewichtszunahme 15 kg. Pat. ist voll arbeitsfähig.

Fall 2. Aufnahme 8. VII. 1912. 64jährige Tagelöhnerswitwe. Beginn der Krankheit vor 4 Wochen mit stechenden Schmerzen im Kreuz und in der Lendengegend, die beim Sitzen verschwanden und in letzter Zeit immer heftiger wurden. Niemals Erbrechen. Seit 14 Tagen Durchfälle.

Abdomen faltig eingesunken. Druckschmerz Nabel links. Unten rechts deutliche Resistenz tastbar. Im Stuhl Blut. Magen 20 Minuten nach Probefrühstück leer. Diagnose einer internen Abteilung: Ca. ventr.

Röntgendurchleuchtung: Gänseeigroßer Füllungsdefekt der Pars pylorica. Dieser fällt mit einem rechts vom Nabel gelegenen, gut tastbaren, walzenförmigen Tumor zusammen.

Operation: Doz. *Ranzi.* Magen nicht übermäßig groß. Er trägt bei völlig glatter Oberfläche im präpylorischen Teil eine kleinapfelgroße Geschwulst, die glatt ist und der Hinterwand angehört, von wo sie ins Magenlumen ragt. Nach der Palpation ist sie am ehesten als ein Myom anzusprechen. Quere Magenresektion, die leicht auszuführen ist.

Verlauf: Nach leichter postoperativer Pneumonie wird Pat. am 22. Tage post op. geheilt entlassen. Nach 6 Jahren ist sie an unbekannter Krankheit gestorben.

Histologische Untersuchung des Präparats: Myoma ventriculi.

Fall 3. Aufnahme 20. I. 1919. 39jähriger kräftiger Schlossergehilfe. Seit 3—4 Jahren Magenbeschwerden (Drücken, selten Erbrechen, das sich in der letzten Zeit steigerte, saures Aufstoßen). Stuhlgang seit Jahren unregelmäßig, in letzter Zeit nur auf Abführmittel. Gewichtsabnahme in letzter Zeit 7 kg.

Abdomen: Etwas über das Sternum hervorragend, weich. Schüttelplätschern oberhalb des Nabels. Druckschmerz in der Mittellinie zwei Querfinger breit unter dem Sternum in der Mittellinie. Mageninhalt nach Probefrühstück: sauer; freie HCl +. Ges. Acid.: 50. Milchsäure +. Blutprobe +.

Röntgenbefund (Doz. *Haudeck*): Tastbarer Tumor und großer Füllungsdefekt im Bereiche der Pars pylorica und des unteren Anteils der Pars media, hier an der kleinen Kurvatur mit einer spornartigen Prominenz des Ausgußschattens absetzend. Nach 6 Stunden Rest von $^1/_4$, wahrscheinlich durch geringe organische Stenose bedingt.

Operation (Doz. *Denk*) 23. I. 1919. Der kleinen Kurvatur aufsitzender, ins Magenlumen an der Pars media pilzförmig vorragender, hühnereigroßer, beweglicher und im Magen selbst verschieblicher Tumor. An der kleinen Kurvatur, ziemlich weit kardiawärts hinaufreichend eine Kette von kleinen derben Drüsen. Magenresektion (wegen der Drüsen bis ziemlich weit nach oben).



Präparat: Hühnereigroßer, solider. blaurötlicher, anscheinend nicht exulcerierter Tumor, der gestielt der kleinen Kurvatur aufsitzt und eine ziemlich glatte Oberfläche zeigt.

Bericht von Prof. *Stoerk:* Hühnereigroßer, ovoider, submuköser Tumor mit der Längsachse senkrecht auf der Schleimhautebene stehend. Scharf umgrenzt.

Verlauf: Nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 16. VIII. 1922. Ausgezeichnetes Befinden.

Fall 4 wurde von Professor *Ranzi* in der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Wien 1913 mitgeteilt, Verhandlungsbericht 2, 2, S. 403.

II. Lymphosarkome.

Fall 1. Aufnahme 19. IX. 1918. 6jähriges normal entwickeltes Kind. Vor 6 Wochen erkrankte es plötzlich mit Erbrechen, das sich seitdem fast täglich wiederholte. Dadurch sehr starke Gewichtsabnahme, zumal in der letzten Woche, in der das Erbrechen mehrmals am Tage auftrat, und zwar immer nach der Nahrungsaufnahme. Bauchdecken weich, nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit. Magen sehr dilatiert, reicht bis unterhalb des Nabels. Im rechten Oberbauch ein großer harter Tumor zu fühlen, der eine höckerige Oberfläche hat. Der Tumor reicht vom Rippenbogen fast bis in Nabellinie, andererseits bis zur Mittellinie. Er ist gut verschieblich und macht die Atembewegungen mit. Im Abdomen etwas freie Flüssigkeit. Leichte Unterschenkelödeme. Stuhl. Blutprobe +. Mageninhalt sauer. Blut +.

Röntgenbefund: Totaler Verschluß des Magenausganges durch einen großen Tumor.

Operation (Doz. *Denk*): Am pylorischen Teil des Magens befindet sich ein über mannsfaustgroßer Tumor (Carcinom oder wahrscheinlich Lymphosarkom), der zwar beweglich, aber diffus infiltrierend ins Mesocolon transversum bis an die Radix mesenterii reicht, so daß eine Radikaloperation ausgeschlossen erscheint. Wegen der Größe des Tumors nur Jejunostomie möglich, die ausgeführt wird.

Verlauf: Nahrungszufuhr geht glatt vonstatten, Wunde geht aber wieder auf. Tumor wächst. Zunahme der Kachexie. Am 20. Tage p. op. Exitus letalis. *Sektionsbefund:* Lymphosarkom des Magens im pylorischen Teil desselben kindsfaustgroße Drüsenmetastasen vor der Wirbelsäule. Übergreifen derselben auf das Colon transversum. Vereinzelte Drüsen im vorderen Mediastinum und am vorderen Zwerchfell. Diffuse, seröse, eitrige Peritonitis. Histologisch: In den tiefsten Schichten der Magenwand lymphoides Infiltrat.

Fall 2. Aufnahme 9. IX. 1918. 35jährige Schneidergehilfengattin.

Beginn des Leidens vor 7 Monaten mit Magendrücken, zunächst nicht täglich; seit 2 Monaten dauernd, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. In der letzten Zeit auch saures Aufstoßen. Nie Erbrechen. Gewichtsabnahme in den letzten Monaten 8 kg. Gelegentlich werden Magensteifungen gefühlt.

Befund: Bauch ragt über das Thoraxniveau. Peristaltische Bewegungen des Darmes und Magensteifungen deutlich zu sehen. Magen reicht bis zum Nabel. Bei Beklopfen deutliches Plätschergeräusch. Bauchdecken überall weich, nirgends Druckempfindlichkeit oder Tumor.

Säurewerte 6, 20. Milchsäure: Spuren. Blut +.

Röntgenbefund: sackartige Dilatation des Magens, der nach 24 Stunden noch fast den ganzen Speisebrei enthält. Hochgradige Pylorusstenose.

Operation 17. IX. 1918; Doz. *Denk*: Magenresektion nach *Mikulicz-Krönlein.* Magen kolossal dilatiert und hypertrophisch. Pylorus ein kleinapfelgroßer flacher Tumor. In der Serosa des Pylorus hirsekorngroße Knötchen, die wie Ca.-Metastasen



aussehen. Der Tumor selbst stenosiert den Pylorus maximal und ist makroskopisch nicht mit Sicherheit als Ca. zu diagnostizieren. Resektion des Pylorus und des größten Teiles des Magens. *Präparat:* Ein etwa fünfkronenstückgroßes Ulcus am Pylorus ins Antrum reichend mit flachen, harten erhabenen Rändern, daneben eine Reihe kleiner Ulcera von ähnlichem Aussehen. Pylorus hochgradig stenosiert. Auch vom Mageninnern aus läßt sich die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen. *Befund* (Prof. *Stoerk*): Flaches, halbhandtellergroßes Neoplasma der Pars pylorica bis nahe an den Pylorus selbst heranreichend, von der kleinen Kurvatur ausgegangen mit mächtiger muskulärer Wandhypertrophie. Kleine derbe Lymphknötchen im Mesogastrium. *Mikroskopisch:* Lymphosarcoma ventriculi (anscheinend noch auf Mucosa und Submucosa beschränkt); Lymphdrüse anscheinend frei. *Verlauf:* Glatt. Nach 18 Tagen entlassen und zur Nachbestrahlung dem Zentral-Röntgeninstitut überwiesen. Dort ist Pat. allerdings nicht eingetroffen. Leider war über ihr weiteres Ergehen nichts zu ermitteln.

Fall 3. Aufnahme 30. X. 1915. 66jährige blasse, magere Oberrevidentenswitwe. *Anamnese:* Vor 40 Jahren Magengeschwüre mit Blutbrechen. Nach 2 Monaten Besserung. Wohlbefinden bis vor 14 Jahren. Damals wurden 3 Wochen lang alle Speisen sofort nach dem Essen erbrochen. Nach 3 Wochen wieder beschwerdefrei. Vor 10 Wochen Schmerzen im Epigastrium, die bei leerem Magen auftraten und bei Nahrungsaufnahme sofort verschwanden. Dabei Übelkeit und Erbrechen wasserheller Flüssigkeit. Gewichtsabnahme 10 kg.

Im Epigastrium besteht Druckschmerzhaftigkeit. Kein Tumor zu fühlen.

Röntgenuntersuchung: Magen klein und nicht sehr gut beweglich. Pars pylorica eingeengt. Normale Konfiguration durch Druck nicht herzustellen. Nach 6 Stunden nur streifenförmiger Rest. *Mageninhalt nach Probefrühstück:* HCl fehlt vollkommen.

Stuhl. Blut: Spuren. *Operation:* Magen klein. An der kleinen Kurvatur in der Pars media ein der kleinen Kurvatur aufsitzender etwa 8 cm langer Tumor, der hoch gegen die Kardia hinaufreicht und an der Vorder- und Hinterseite des Magens sich fortsetzt. Pylorus nicht verengt. Pars pylorica frei. Magenresektion. *Präparat:* Sattelförmig auf der kleinen Kurvatur sitzendes Ulcus, welches die Größe von zwei Fünfkronenstücken hat und wallartige Ränder besitzt. — *Histologisch:* Lymphosarkom (Prof. *Stoerk*). *Verlauf:* Nach gutem Heilverlauf am 8. Tage p. op. entlassen. Nie mehr „Magenbeschwerden". Nach 2 Jahren 1 Monat gestorben.

Fall 4. Aufnahme 10. II. 1917. 63jährige stark abgemagerte Amtsdienersfrau bis zum 23. Jahre gesund. Dann Magenbeschwerden: Drücken, Aufstoßen, später Blutbrechen. Dann Besserung. Im Oktober 1916 Darmblutung; blutige Stühle. Seither abgemagert.

Abdominalbefund: Im rechten Hypogastrium eine ziemlich circumscripte Geschwulst sichtbar, die druckempfindlich und mit der Atmung verschieblich ist. Magen: Hochgradig ptotisch, reicht tief unter den Nabel. Plätschern bei stoßweiser Palpation. Bauch im ganzen etwas aufgetrieben. Säurewerte: 12—45. Stuhl. Blut: o. B.

Röntgenbefund (Dr. *Schwarz*): Weit nach rechts verdrängter, sackförmig dilatierter Magen. Offenbar schwere Stenose.

12. II. *Operation* (Doz. *Denk*): Magen in einen infiltrierenden Tumor umgewandelt. Das kleine Netz fast zur Gänze infiltriert. Vorziehen des Magens nicht möglich. — Jejunostomie. 14. II. Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Dr. *Lange*): Lymphosarkom des Magens um den pylorischen Anteil. Verwachsung mit dem Pankreas an der Stelle einer Ulcusnarbe. Lobulärpneumonie rechts.



Fall 5. Aufnahme 12. I. 1919. 30jähriger blasser, abgemagerter Schuhmachergehilfe. Vor 1 Jahre zum ersten Male Schmerzen in der Umgebung des Nabels, welche täglich stärker wurden und vor und nach dem Essen auftraten. Seit einigen Tagen besonders starke Schmerzen mit Ausstrahlungen in die Beine und im ganzen Abdomen. Vorübergehend einige Tage Obstipation. Vor einem halben Jahre begann Pat. zu brechen. Kein Blutbrechen. Aufstoßen manchmal sauer. Beginn des Ikterus nicht beobachtet. Drüsen in der Leistengegend beiderseits hat Pat. erst vor einigen Wochen bemerkt. Seit 3—4 Wochen zunehmende Abmagerung (15 kg). Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Zur genauen Untersuchung und Feststellung der Diagnose auf III. Med. Klinik verlegt. Dort Exitus letalis. Sektionsbefund: Lymphosarkom des Magens, gut seine Hälfte infiltrierend mit Übergreifen auf die Umgebung. Infiltration des Pankreaskopfes und des Körpers sowie der pankreatischen und periportalen Lymphdrüsen. Umscheidung des Ductus choledochus durch das periportale Lymphdrüsenpaket und Stenosierung desselben mit Gallenstauung. Diffuse eitrige Peritonitis. Subakuter Milztumor. Ikterus. Histologisch: Lymphosarkom.

Fall 6. Aufnahme 25. VII. 1916. Der 26jährige Infanterist klagt seit 8 Monaten über Magenbeschwerden, die in heftigen krampfhaften, gegen das Brustbein ausstrahlenden, oft einen halben Tag lang anhaltenden Schmerzen bestehen. Beginn derselben oft 20—30 Min. nach den Mahlzeiten, besonders nach dem Genuß von Brot, Fleisch und Gemüse. Stuhl stets angehalten. Vor 14 Tagen auffallend schwarzer, breiiger Stuhl. Gewichtsabnahme seit Beginn der Erkrankung 28 kg.

Abdomen im Niveau des Thorax, in den untersten Schichten vorgewölbt. Rechts oberhalb des Nabels ist eine schmerzhafte Resistenz zu tasten.

Röntgenbefund: Magen in den oberen zwei Dritteln gut gefüllt bis auf Pars pylorica, die in Querlinie endend einen Füllungsdefekt aufweist. Neben normaler Peristaltik, die rasch abklingt, Hypotonie der Magenmuskulatur. Auch Antiperistaltik als Zeichen von Passagehindernis am Pylorus. Nach 6 Stunden ein Sechstel als Rest im Magen. Dieser Befund gewinnt an Symptomatik durch festgestellte Anacidität. Probefrühstück: 0—30. Milchsäure +. Stuhl nach hämoglobinfreier Kost: Blutprobe stark +.

Operation (Doz. *Denk*): Großer Tumor an der großen Kurvatur handbreit vom Pylorus, weithin die Magenwand infiltrierend. Resektion des Tumors. Blinde Vernähung des Pylorus. Resektion nach oben anscheinend im Gesunden. Mitexstirpation von zwei mandelgroßen Drüsen. Zur Erholung als geheilt in ein anderes Lazarett verlegt.

Makroskopische Diagnose (Prof. *Stoerk*): Leichte peptische Ulcerationen über lymphosarkomatöser Infiltration der Magenwand. Die neoplasmatische Infiltration scheint über den Operationsbereich hinauszugehen.

Histologischer Befund: Pathol. Institut (Dr. *Schmidt*): Sowohl die Schleimhaut als auch die Muscularis und die Subserosa durchsetzendes *Lymphosarkom* mit deutlichem Stroma und zahlreichen Zell- und Kernatypien. Daneben eine Lymphdrüse, die völlig mit Lymphosarkom durchsetzt ist.

Die an dem Präparat hängende Lymphdrüse erweist sich auch mikroskopisch als verkäste tuberkulöse Lymphdrüse.

Fall 7. (Von Herrn Prof. *Clairmont* überlassen.) Herr W. T., Ende der 30er. Klinische Diagnose: Ca. pylori. Anamnese: Pat. war schon 10 Jahre vor der Operation magenkrank. Damals hatte er furchtbare Magenschmerzen und Blut im Stuhl. Vor der Operation immer Erbrechen. Zuletzt vertrug er gar nichts mehr. — Operation 3. IV. 1914 (Prof. *Clairmont*): Bei der Laparotomie fand sich der Pylorus eingenommen von einem Tumor, der reseziert wurde. Als man dann



zur Herstellung der Verbindung mit dem Dünndarm die erste Jejunumschlinge suchte, fanden sich ganz ähnliche Tumoren in den oberen Dünndarmschlingen. Damit war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lymphosarkom gestellt und die Resektion zwecklos gemacht. Der Pat. überstand die Resektion gut und wurde dann mit Röntgenstrahlen behandelt.

Nach der Operation waren alle Beschwerden weg. Er nahm an Gewicht zu und übte seinen Beruf als Bankbeamter klaglos aus. Nach 3 Jahren ist Pat. einer Mittelohreiterung erlegen.

Fall 8. (Von Herrn Professor *Haberer* bereits früher veröffentlicht.) Wegen eines auf den Pylorusteil des Magens und den obersten Abschnitt des Jejunums beschränkten Lymphosarkoms (das bei der Operation zunächst für Tuberkulose gehalten wurde), wurde bei der 35jährigen Pat. eine Gastro-Enterostomia antecolica mit Enteroanastomose der ersten Jejunumschlinge unterhalb des Darmtumors angelegt. Im zugehörigen Mesenterium der erkrankten Darmschlinge fanden sich zahlreiche bis walnußgroße Drüsentumoren.

Gelegentlich einer zweiten Operation, ein halbes Jahr später, zeigte sich, daß der Prozeß nicht nur keine Progredienz aufwies, sondern daß die Tumoren und namentlich die Drüsen wesentlich kleiner geworden sind. Die sorgfältige histologische Untersuchung des resezierten Darmtumors ergab, daß ein Lymphosarkom vorlag mit deutlicher teilweiser Abheilung des Prozesses.

Im Juni 1906, also 3 Monate nach der Operation, ist Pat., die noch eine postoperative feuchte Rippenfellentzündung durchgemacht hat, gestorben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anschütz* und *Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurg. **41**. Enke, Stuttgart 1921. — [2]) *Anschütz* und *Konjetzny*, Das Ulcuscarcinom des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 1. 1921. — [3]) *Amelung*, Über primäre Myosarkome des Magens und die diagnostischen Schwierigkeiten der Magenwandtumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**. 1913. — [4]) *Back, Siegfried*, Primäre Sarkomatose des Magens. Inaug.-Diss. München 1910. — [5]) *Gösta Bohmansson*, Acta chirurg. scandinav. **52**, Fasc. IV. 1920. — [6]) *Bertrand, Alfred*, Le sarcome de l'estomac. Thèse de Montpellier 1908. — [7]) *Cohn, Max*, Über die primären Sarkome des Magens unter Beifügung eines selbst beobachteten Falles. Inaug.-Diss. Greifswald 1909. — [8]) *Dessecker, C.*, Zur Diagnostik nichtcarcinomatöser Geschwülste des Magens. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 695. 1922. — [9]) *Eustermann, George B.* and *G. Senty Elmer*. Gutartige Magengeschwülste. Bericht über 27 Fälle. Surg. gynaecol. a. obstetr. **34**, 5. 1922. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **16**, 477. 1922. — [10]) *Eiselsberg, Frhr. A. v.*, Zur Kasuistik der Resektionen und Enteroanastomosen am Magen und Darmkanale. Arch. f. klin. Chirurg. **54**, 568. 1897. — [11]) *Fenwick, W. S.*, Primary sarcoma of the stomach. Lancet 1901. — [12]) *Finlayson, James*, Case of Sarcoma of the stomach in a child aged three and a half years. Brit. med. journ. 1899, S. 1535. — [13]) *Fleiner*, Lehrbuch der Verdauungskrankheiten **1**. 1893. — [14]) *Faulhaber-Katz*, Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten. Marhold, Halle 1922. — [15]) *Friedrich, Ladislaus von*, Ein Fall von Magenmyom. Dtsch. med. Wochenschr. **46**. S. 1139. — [16]) *Fuchs*, Über ein primäres Sarkom des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**, **46**. — [17]) *Fritzsche, Robert*, Über primäres Magensarkom im Kindesalter. Arch. f. Verdauungskrankh. **24**. 1918. — [18]) *Graff, von*, Ein Fall von primärem Sarkom des Magens. Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 1005. — [19]) *Geymüller, E.*, Über Sarkome des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **140**. 1917. — [20]) *Ghon, A.* und *B. Roman*, Über das



Lymphosarkom. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **19**. 1916. — [21]) *Haberer, von*, Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**, 371. 1906. — [22]) *Hesse*, Das Magensarkom. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chrirurg. **15**. 1912. — [23]) *Haudeck* (vgl. *Schlesinger*). — [24]) *Konjetzny, G. E.*, Das Magensarkom. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**, 256. 1921. — [25]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. — [26]) *Körte, W.*, Myosarkom des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 48. — [27]) *Kundrat*, Über Lymphosarkomatosis. Wien. klin. Wochenschr. 1893. — [28]) *Kehr, Eilers, Lücke*, Bericht über 197 Gallensteinoperationen aus den letzten $2^1/_2$ Jahren. Arch. f. klin. Chirurg. **58**, 470. 1899. — [29]) *Leube*, Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten. 1904. — [30]) *Lexer, E.*, Magensarkom. Verhandl. d. Ges. f. wissensch. Heilk. Königsberg 1910. — [31]) *Lieblein*, Über das Fibrom des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. 419. 1922. — [32]) *Löwit*, Beitrag zu den Myomen und primären Sarkomen des Magens. Wien. klin. Wochenschr. 1912. — [33]) *Menétrier*, Arch. de physiol. norm. et path. IV. Série **1**. 1888. — [34]) *Manges*, Report of three cases of primary sarcoma of the stomach. Mount Sinai hospital reports. 1907. — [35]) *Matsuoka*, Über primäre Magensarkome. Mitt. a. d. med. Fak. d. k. jap. Univers. Tokio **7**. 1906—1908. — [36]) *Manini, Leonida*, Contributo allo studio della linfosarcomatosi. Riv. osp. **10**, Nr. 21. 1920. — [37]) *Moser*, Über Lymphosarkom des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 8 und 9. — [38]) *Perry* and *Shaw*, An examination of 50 cases of malignant diseases of the stomach. Guys. hosp. reports **48**. 1892. — [39]) *Staehelin, A.*, Beitrag zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Arch. f. Verdauungskrankh. **14**, 123. 1908. — [40]) *Storch, B.*, Über Magen- und Dünndarmsarkome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**. 1914. — [41]) *Steiner*, Über Myome des Magen-Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **22**. 1898. — [42]) *Schlesinger*, Klinisches über Magentumoren nichtcarcinomatöser Natur. Zeitschr. f. klin. Med. Suppl. 1897. — [43]) *Thursfield, T.*, Roundcelled sarcoma of the stomach. Transact. of the pathol. society of London **52**. 1901. — [44]) *Versé*, Polypen, Adenome, Carcinome des Magen-Darmkanals. Arb. aus dem Pathol. Institut Leipzig 1908. — [45]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste **3**, 1. Hälfte, S. 128. 1863. — [46]) *Wittkamp*, Beitrag zur Klinik des Magensarkoms. Inaug.-Diss. Bonn 1910. — [47]) *Wesener*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **36**, 377. — [48]) *Wunderlich*, Zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — [49]) *Weinberg*, Über primäre Sarkome des Magens. Inaug.-Diss. München 1898. — [50]) *Zesas*, Das primäre Magensarkom und seine chirurgische Behandlung. Samml. klin. Vortr. Nr. 620. — [51]) *Ziesche, H.* und *Davidsohn*, Über das Sarkom des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1909.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München r. d. Isar [Chefarzt Dr. *Max Grasmann*].)

Anatomisch-chirurgische Studien über die Epithelkörperchen.

Ein Beitrag zur Prophylaxe der postoperativen Tetanie.

Von

Dr. **Karl Grasmann,**
1. Assistenzarzt.

(Eingegangen am 14. Februar 1923.)

Das häufige Auftreten der postoperativen Tetanie bei den zur Zeit geübten radikalen Methoden der Strumaoperationen ist in der Technik begründet. Wir haben dies in einer anderen Arbeit[1]) zu zeigen versucht. Dort haben wir unserer Überzeugung dahin Ausdruck gegeben, daß die Schonung der unteren E. K. infolge ihrer variablen Lage unsicher ist und daß daher auf die Erhaltung der oberen E. K., die auch bei Vergrößerung der Schilddrüse eine sehr konstante Lage aufweisen, größtes Gewicht zu legen ist.

Um dieser Behauptung eine sichere Unterlage zu geben, hat mich mein Chef veranlaßt, seine früheren Untersuchungen, auf Grund deren er seit 12 Jahren den oberen E. K. größte Beachtung schenkt, zu ergänzen und zu erweitern.

In der chirurgischen Literatur sind außer bei *Guleke*, Chirurgie der Nebenschilddrüsen 1913, keinerlei embryologische und anatomische Untersuchungen niedergelegt. Auch in den jüngsten Veröffentlichungen, selbst den neuesten medizinischen und anatomischen Lehrbüchern, finden sich ungenaue und z. T. unrichtige Beschreibungen. So betont, um nur einige Beispiele anzuführen, *Schulze-Lubosch* (1922), daß die E. K. außerhalb der Schilddrüsenkapsel liegen. Auch *Corning* (1922) ist dieser Ansicht und glaubt, man könne die E. K. beim Herausschälen der Schilddrüse leicht schonen, wenn man sich unmittelbar an diese Kapsel hält. *Born* (1920) schreibt, daß jederseits 1—4 E. K. an der Rückfläche der seitlichen Schilddrüsenlappen dicht beim Nervus recurrens liegen. Nach *Schaffer* liegt ein E. K. am oberen dorsalen Pole, das andere an der medianen Fläche nahe dem unteren

[1]) „Zur postoperativen Tetanie und deren Verhütung" von Dr. *Max Grasmann* und Dr. *Karl Grasmann*. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, Heft 3.



Pole. Nach *Lorenz* ist je eines am oberen und unteren Pole der Schilddrüsenseitenlappen zu finden. Fast alle erwähnen die große Inkonstanz der Zahl der E. K. und die äußerst variablen Lagebeziehungen der E. K. zur Schilddrüse. Um sich ein abschließendes Urteil über die Topographie der E. K. bilden zu können, habe ich deshalb eine zusammenfassende Wiedergabe über die wichtigsten einschlägigen Mitteilungen für notwendig erachtet und die embryologische und anatomische Literatur durchgearbeitet. Ferner habe ich die Halsorgane von 50 Leichen mit normalen und kropfig entarteten Schilddrüsen untersucht und meinen Ausführungen folgende, für den Chirurgen wichtige Fagestellung zugrunde gelegt:

1. Berechtigt uns die Embryologie zu einem Urteil über Zahl und Lage bzw. Konstanz der Lage der E. K.?

2. Was ist bisher über Zahl, Lage, Form, Farbe und Größe der E. K. bekannt?

3. Deckt sich das aus dem Studium der embryologischen und anatomischen Literatur gewonnene Bild mit meinen Untersuchungen?

4. Läßt sich eine gewisse Regelmäßigkeit in Lage und Zahl der E. K. feststellen?

5. In welcher Weise wird Lage und Zahl der E. K. durch Strumen beeinflußt?

6. Welche Schlüsse lassen sich daraus für den Chirurgen in bezug auf Schonung der oberen und unteren E. K. ziehen?

In der 3. Embryonalwoche bilden sich am kranialen Ende der Mundöffnung jederseits hintereinander gelegene taschenförmige Ausbuchtungen des Entoderms, die sog. Schlund- oder Kiementaschen. So finden sich beim Menschen jederseits 4 Kiementaschen und häufig eine 5. rudimentäre. Ihnen entgegen stülpt sich von außen das Ektoderm (= Kiemenfurchen).

Aus der 1. Kiementasche entsteht die Paukenhöhle und die Tuba auditiva; aus der 2. Kiementasche die Tonsillarbucht. Aus der 5. Kiementasche bildet sich der sog. post- oder ultimobranchiale Körper.

Von den uns vor allen interessierenden 3. und 4. Kiementaschen sei festgestellt, daß sie homodynam sind, d. h. daß sie an korrespondierenden Bezirken geweblich gleiche Organe erzeugen. An der 3. und 4. Kiementasche bilden sich dorsokranialwärts Epithelverdickungen, aus welchen das III. und IV. E. K. entstehen. An der ventralen Seite bilden sich Ausstülpungen der Kiementaschenwandungen, die an der 3. K. T. eine beträchtliche Größe erreichen, an der 4. Kiementasche nur angedeutet bleiben. Aus diesen ventralen Ausstülpungen entstehen die Thymusanlagen III und IV.

Späterhin setzt sich die ganze 3. Kiementasche mitsamt der Anlage zum E. K. III und zur Thymus beiderseits vom Schlundrohre ab und wandert caudalwärts. Räumliche Behinderung für die Größenent-



wicklung der Thymus, und das Strecken des fötalen Kopfes veranlassen die Thymus, sowie das gewissermaßen auf ihr reitende E. K. III zur Tiefenwanderung in bzw. gegen die obere Brustkorbapertur. Nach *Tourneux* und *Verduns* sowie *Kürsteiners* und *Jakobys* embryologischen Studien beginnt diese Abwärtswanderung bei menschlichen Embryonen von 14—16 mm Länge.

Auch das aus der 4. Kiementasche entstandene E. K. IV und die rudimentäre Thymusanlage IV setzen sich vom Schlundrohre ab, wandern aber nicht tiefer, sondern treten bald nach ihrer Abschnürung vom Schlundrohre in innige Beziehungen zur Schilddrüse.

Ob diese, wie man neuerdings annimmt, einzig und allein aus der unpaaren medialen Thyreoideaanlage (*His*) entsteht, oder ob zu dieser aus der 5. Kiementasche (postbranchialer Körper von *Maurer*) je eine laterale Schilddrüsenanlage (*Wölfler*) hinzutritt (*Born*), würde für unsere Betrachtungen, ebenso wie die Derivate der rudimentären 5. Kiementasche[1]), nur eine untergeordnete Rolle spielen, wenn nicht in der Literatur vereinzelte Fälle beschrieben worden wären, in welchen E. K. auch im Innern der Schilddrüse gefunden wurden[2]).

Sehen wir von diesen Ausnahmen ab, so können wir sagen: 1. daß beim Menschen jederseits zwei E. K. angelegt werden; 2. daß das E. K. III in Verbindung mit der Thymusanlage entsteht und mit der Thymus caudalwärts wandert (von *Kürsteiner* beim Menschen zuerst nachgewiesen); 3. daß das E. K. IV nichts mit der eigentlichen Thymus zu tun hat, sondern nur mit der rudimentären Thymus-IV-Anlage die gemeinsame Ursprungsstelle hat und daß sie sehr frühzeitig in Beziehung zur Schilddrüse tritt; 4. daß ein evtl. drittes E. K. V (besteht die Annahme, daß der ultimobranchiale Körper [*Greil*] als laterale Schilddrüsenanlage mit der medialen Schilddrüsenanlage zusammentritt, zu Recht) in noch innigere Beziehung zur Schilddrüse stehen müßte als das E. K. IV und, embryologisch gedacht, im Innern der Schilddrüse zu finden wäre.

[1]) Nach *Getzowa* kommen auch an der 5. Kiementasche Epithelverdickungen vor, die dann ein sog. E. K. V bilden. Sicherlich kann es sich dabei nur um Ausnahmefälle handeln. Für gewöhnlich gehen beim Menschen die lateralen Schilddrüsenanlagen als rudimentäre Organe sehr bald zugrunde oder es bleibt nur der sog. „Zentralkanal" der Schilddrüse, ein cystenartiger, mit Flimmerepithel ausgekleideter Hohlraum im Innern der Schilddrüse (z. B. beim Meerschweinchen) übrig. Beim Menschen fand sie *Getzowa* stets in atrophischen Schilddrüsen von Idioten und Kretinen. Bei niedrigen Tieren bleibt das Organ bestehen und kann so z. B. als Supraperikardialkörper der Fische recht beträchtliche Größe erreichen (*van Bemmelen*).

[2]) Erwähnt sei hier, daß *Asch* einen Fall von Zungenstruma beschrieb, nach dessen Exstirpation Tetanie auftrat. Aus dieser einzig dastehenden Beobachtung schließt *Asch*, daß mit der Thyreoidea auch E. K. mitentfernt worden seien, die dann nicht aus der 3. oder 4. Kiementasche, sondern aus der 2. Kiementasche entstanden sein müßten (*Grosser*).



Schreibers Ansicht, daß einzig und allein die 4. Kiementasche die Ursprungsstätte der E. K. (eine Meinung, die vor ihm bereits von *Tourneux* und *Verdun*, später auch von *Benjamins* vertreten wurde) sei, und daß das multiple Vorkommen der E. K. wahrscheinlich auf Abschnürung von Epithelmassen beruhe, kann als widerlegt bezeichnet werden. Auch *Jakobys* Ansicht, daß das E. K. III aus der Thymus, das E. K. IV aus der Thyreoideaanlage stamme, hat seine Gültigkeit verloren.

Punkt 2 und 3 der Zusammenfassung berechtigen uns zu folgenden wichtigen Schlüssen:

ad 2. Bleibt das E. K. III in Konnex mit der Thymus, so kann es am oberen Pole des Thymushornes angetroffen werden[1]) löst es seinen Konnex mit der Thymus, so werden wir es, je nachdem es früher oder später seine Verbindung mit der Thymus aufgegeben hat, an irgendeiner Stelle des Weges antreffen, den die Thymus bei ihrer Tiefenwanderung zurücklegt.

Wir werden also das aus der kranialwärts gelegenen 3. Kiementasche entstandene E. K. III beim Menschen schließlich tiefer antreffen als das aus der 4. Kiementasche entstandene E. K. IV. Das E. K. III wird somit zum „*unteren* Epithelkörperchen". Mit einer großen Inkonstanz der Lage der unteren E. K. ist also zu rechnen.

ad 3. Das aus der 4. Kiementasche entstandene E. K. IV tritt bald nach seiner Abschnürung mit der Schilddrüse in Beziehung und wird beim Menschen gewissermaßen von der hufeisenförmig die Trachea umwachsenden Schilddrüse *gegen die Trachea* gepreßt, bei den meisten Säugetieren sogar mit einem evtl. Thymusmetamere IV in das Innere der Schilddrüse eingeschlossen (= „inneres E. K." der Tiere im Gegensatz zum E. K. III, das auch „äußeres E. K." genannt wird). Das aus der 4. Kiementasche entstandene E. K. IV wird auf diese Weise zum „*oberen* Epithelkörperchen". Wir werden seine Lage, sowohl was Seitenverschiebung als auch Höhenverschiebung anbelangt, wesentlich konstanter erwarten dürfen als die Lage der unteren Epithelkörperchen.

Einer Überlegung soll hier noch kurz Platz gegeben werden. Während die meisten Untersucher die oberen E. K. als die größeren ansprachen, andere keine Entscheidung treffen konnten, ob die oberen oder die unteren E. K. die größeren sind, fanden *MacCallum* und andere die unteren E. K. als die größeren und erklären diese Beobachtung damit,

[1]) Bei Embryonen von Schafen und Rindern (*Groschuff*, *Schaper*) reichen die Thymushörner beiderseits weit über die oberen Schilddrüsenpole und enden in Höhe der Carotisgabel. Durch Atrophie des „Stieles" kurz vor der Geburt oder im 1. Lebensjahr schnürt sich das kraniale Ende mit dem E. K. III ab. Auf diese Weise findet man schließlich das E. K. III bei Wiederkäuern in der Nähe der Carotisbifurkation.



daß die unteren E. K. aus einer höher gelegenen Kiementasche stammen. Abgesehen von meinen Beobachtungen und den Feststellungen vieler Untersucher, die häufig die oberen E. K. größer fanden als die unteren, ist eine derartige Schlußfolgerung nicht berechtigt. Ein Hinweis auf Urniere, Vorniere und bleibende Niere soll genügen, um zu zeigen, daß auch sonst im Körper aus höher gelegenen Segmenten entstandene Organe rudimentär werden können, während das am meisten caudalwärts entstandene Organ zu höherer Entwicklung gelangt. Auch aus der Größe eines Organs Schlüsse auf die funktionelle Leistungsfähigkeit zu ziehen ist unangängig, wie uns das Verhalten des Hodens beweist.

Über Zahl, Lage, Form, Farbe und Größe der E. K. liegen neben manchen sehr gewissenhaften, wertvollen Abhandlungen auch manche recht ungenaue, irreführende anatomische Arbeiten vor. Die Ausbeute aus der chirurgischen Literatur ist außerordentlich gering und unbefriedigend.

Zur Feststellung von Zahl und Lage der E. K. wurden von den verschiedenen Untersuchern verschiedene Wege eingeschlagen. Die große Mehrzahl der Untersucher entnahm die Halsorgane in toto und suchte durch Präparation von hinten die E. K. auf. Dabei betonen fast alle die Zweckmäßigkeit, beim Aufsuchen der E. K. sich an den Verlauf der Art. thyr. inf. zu halten und diese medianwärts zu verfolgen. *Fischer* suchte die E. K. in situ auf und beanstandet die Präparation der E. K. an herausgenommenen Halsorganen, da mit der Retraktion der Gefäße (hauptsächlich der Art. thyr. inf.) auch Lageveränderungen der E. K. eintreten würden. Wieder andere unterzogen sich der mühevollen Arbeit, durch die Halsorgane namentlich von Föten und Neugeborenen, aber auch von Leichen Erwachsener, Serienschnitte zu legen, um auf diese Weise jedes Übersehen von E. K. ausschließen zu können.

Verschieden wie der Gang der Untersuchungen sind die Urteile der Autoren über die technischen Schwierigkeiten des Auffindens der Epithelkörperchen.

Während *Getzowa*, *Bérard*, *Delore* und *Alamartine* sowie auch *Bergstrand* die E. K. leicht erkannten, können nach *Rulison* nur sehr selten alle 4 E. K. „so ohne weiteres und sicher“ gefunden werden. *Iversen* entdeckte sie „häufig erst nach beschwerlicher und langwieriger Arbeit“ *Petersen* erwähnt, daß „das oft winzige Organ, welches durch seine Farbe und Konsistenz unter Umständen gar nicht mit dem umgebenden Fettgewebe kontrastiert, bei makroskopischen Untersuchungen sich leicht dem Auge entziehen kann“. In ähnlicher Weise stellten fast alle Untersucher die teilweise recht großen Schwierigkeiten des Auffindens der E. K., vor allem ihrer Identifizierung von Lymphdrüsen, Fettklümpchen und akzessorischen Schilddrüsen, fest.



Wie *Sandström*, so wies namentlich auch *Getzowa* auf eine Wahrnehmung, der auch ich im großen und ganzen beipflichten kann, hin, nämlich, daß E. K. Fettklümpchen gegenüber eine stärkere Konsistenz, Lymphdrüsen gegenüber eine geringere Transparenz besitzen. *Fischer* hat ferner die Verwertung des spezifischen Gewichtes der E. K. vorgeschlagen [entspricht einer in 0,6 proz. Kochsalzlösung gesättigten Sublimatlösung (1045)]. Lymphdrüsen haben ein schwereres, Fettträubchen ein leichteres spezifisches Gewicht.

Die Richtigkeit dieser Beobachtung konnte ich im allgemeinen bestätigen. Ist aber das E. K. zungenförmig ins Fettgewebe eingewachsen, so läßt uns die „Schwimmprobe" nach *Fischer* im Stich. Eine praktische Bedeutung kommt ihr nicht zu. Die mikroskopische Untersuchung jedes verdächtigen Gebildes bleibt unerläßlich.

Zum gewissenhaften Absuchen einer Schilddrüsenhälfte und ihrer Umgebung war für gewöhnlich $^1/_2$ Stunde erforderlich. Es sei dies hervorgehoben, da von verschiedener Seite, z. B. *Jeandelize*, empfohlen wird, man solle zur Vermeidung einer E. K.-Schädigung diese intra operationem aufsuchen. Abgesehen davon, daß dadurch die E. K. wohl stets geschädigt würden, sagt *Erdheim* mit Recht: „Daß das Auffinden der E. K. selbst an den Anatomen eine große Anforderung an Zeit und Mühe stellt und daß das Aufsuchen derselben bei der Operation zum Zwecke ihrer Schonung ein unbilliges, ja fast unmögliches Verlangen an den Chirurgen wäre, abgesehen davon, daß ein solches Präparieren mit einer höchst unerwünschten Verlängerung der Operationsdauer verbunden wäre."

Aus der umfangreichen Literatur über E. K. sei nun im folgenden aus den wichtigsten Arbeiten das chirurgisch Wissenswerte chronologisch referiert und zunächst über die Ergebnisse *Sandströms* berichtet, dessen grundlegende Untersuchungen nicht nur zeitlich an erster Stelle angeführt zu werden verdienen.

1880. Nach *Sandström* zeigt die „neue Drüse" ein sehr wechselndes Verhalten in bezug auf Lage, Zahl, Größe, Form und Farbe, kommt aber konstant vor. Er fand bei der Untersuchung der Halsorgane (von hinten) von 50 Individuen 43 mal 4 E. K., 5 mal jederseits nur 1 E. K., 2 mal auf einer Seite 1 E. K., auf der anderen Seite 0 E. K. Mehr wie 4 E. K. fand *Sandström* nie. Das obere E. K. stellte er oft am Ursprung des Musculus cricopharyngeus fest, häufig dicht oberhalb der Einmündungsstelle der Art. thyr. inf. Das untere E. K. fand er oft dicht unter der Einmündungsstelle der Art. thyr. inf., doch traf er es auch weiter nach unten und außen bis unterhalb des unteren Poles des Schilddrüsenseitenlappens in dem die Trachea umgebenden Fette an. Einmal hat *Sandström* das untere E. K. an der Vorderseite des unteren Teiles des Seitenlappens gefunden. Die Größe des E. K. variiert nach *Sandström* zwischen 3—15 mm im größten Durchmesser und beträgt meist 6 mm. Die Form ist gewöhnlich platt gedrückt, so daß der größte Dickendurchmesser manchmal kaum 2 mm beträgt. Die Farbe ist rotbraun, meist mit einem deutlichen Stich ins Gelbe, das mitunter so überwiegen kann, daß die Drüse schwer von dem umgebenden Fettgewebe zu unterscheiden ist.



1895. *Schaper* untersuchte die Halsorgane von 3 Erwachsenen, einem 3 Jahre alten Kinde und einem Neugeborenen. Er fand wie *Sandström* die E. K. „in nächster Nähe der Schilddrüse, und zwar an der Hinterfläche der Seitenlappen". Bei den Erwaschenen fand er 2 mal je 1 E. K., 1 mal nur 1 E. K. auf einer Seite. Beim 3 Jahre alten Kind links 2 E. K., rechts 1 E. K. Beim Neugeborenen beiderseits 2 E. K., ferner rechts neben der Bifurkation der Carotis noch 2 weitere kleinste akzessorische E. K. Ferner beschrieb *Schaper* als erster beim Menschen ein „*inneres* E. K", wie es von *Kohn* bei Hunden und Kaninchen im Innern der Schilddrüse festgestellt worden war

1896. *Müller* machte keine Zahlenangaben, fand aber die E. K. am häufigsten „an der äußeren Kante des Schilddrüsenseitenlappens, und zwar meist dem oberen Ende näher als der Mitte". Er fand bei Kindern und Erwachsenen „innere E. K."; mikroskopisch wurden keine E. K. untersucht.

1897. *Trousseau* und *Verdun* fanden bei menschlichen Embryonen von 14 mm beiderseits 2 E. K. das obere im Zusammenhang mit der Thymus, das untere mit der lat. Thyreoideaanlage; aber schon bei 16 mm fand er die „Glandules thymiques", d. h. die mit der Thymusanlage entstehenden E. K., unterhalb der Thyreoidea.

1898. *Welsh* fand bei mehr als 40 Leichen aller Altersstufen meist jederseits 2 E. K., betont aber, daß häufig 2 E. K. so nahe beieinander liegen können, daß sie wie 1 E. K. aussehen. Sie können sogar miteinander nur eine Kapsel haben, so daß erst mikroskopisch die trennende Bindegewebswand erkannt werden kann. Was die Lage betrifft, so fand er die oberen E. K. ziemlich konstant, meist in Höhe des unteren Randes des Krikoidknorpels, sie konnten leicht aufgefunden werden. Doch sah er sie auch höher und selbst am 6. Trachealring. Die Lage der unteren E. K. ist nach *Welsh* viel unkonstanter, sie können leicht übersehen werden. Er fand sie am häufigsten an der unteren Ecke des Schilddrüsenseitenlappens, nicht selten aber auch caudalwärts, ja auch in der Gegend des 8. bis 10. Trachealringes. Meist weisen sie 2 Lagen auf, entweder hinter und seitlich oder vor und seitlich der Luftröhre und der Schilddrüse. Für gewöhnlich liegen beide unteren E. K. dann symmetrisch, entweder vor und seitlich oder beide hinter und seitlich der Trachea. Die oberen und unteren E. K. einer Seite haben eine ziemlich beständige relative Lage. Das eine liegt in der Regel über und hinter dem anderen. Deshalb unterscheidet *Welsh* eine Parathyreoidea sup. post. und eine Parathyreoidea inf. ant. Die Art. thyr. inf. und der Nervus recurrens ziehen vor dem oberen E. K. und hinter dem unteren E. K. empor.

1898. *Schreiber* untersuchte die Halsorgane von 21 Embryonen und 2 Erwachsenen in Serienschnitten. Er vermißte die E. K. niemals, er traf sie stets an der lat. hinteren Fläche der Schilddrüsenseitenlappen an, annähernd in Höhe des oberen Isthmusrandes. In der Regel fand er jederseits 2 E. K., 4 mal fand er jederseits nur 1 E. K. 2 mal rechts 1, links 3 E. K. 1 mal fand *Schreiber* bei einem 1jährigen Kinde im hinteren lat. Schilddrüsenlappen 1 „inneres" E. K. Es lag in gleicher Höhe mit dem äußeren E. K., von welchem es ca. $1^1/_2$ mm entfernt war. Auf Grund seiner Untersuchungen kam *Schreiber* zu dem Urteile, daß die E. K. nur aus „einer einzigen symmetrischen Anlage" hervorgehen und daß ihre Multiplizität auf einer sekundären Abschnürung von Epithelmassen des ursprünglich einheitlichen Körpers beruhe. „Wegen der in allen Entwicklungsphasen bestehenden innigen räumlichen Beziehungen dieser Organe zur Schilddrüse" spricht *Schreiber* die 4. Kiementasche als Ursprungsstelle der E. K. an.

1899. *Kürsteiner* untersuchte die Halsorgane von 20 Neugeborenen und Kindern aus dem 1. und 2. Lebensjahre, 19 Embryonen von 8—30 cm Körperlänge und 5 kleinste Embryonen von 16—35 mm Körperlänge in kontinuierlichen



Schnittreihen. Die Dicke der Schnitte wechselte zwischen 15—40 μ, ein Übersehen der E. K. war also wohl mit größter Sicherheit auszuschließen. In den meisten Fällen fand *Kürsteiner* die beiden oberen E. K. in Höhe des oberen Isthmusrandes oder noch etwas höher bis über die halbe Höhe des Schilddrüsenseitenlappens; die beiden unteren E. K. in Höhe des unteren Isthmusrandes. Was die Zahl der E. K. betrifft, so nennt sie *Kürsteiner* eine wechselnde.

In 4 Fällen fand er nur 1 oberes E. K. links.
In 5 Fällen fand er nur 1 unteres E. K. links.
In 1 Fall fand er nur 1 oberes E. K. links und nur 1 unteres E. K. rechts } bei demselben Falle.
In 3 Fällen fand er mehr als 4 E. K.

In einem Falle, in welchem er auf der linken Seite 4 E. K. fand, lag das erste nur wenig über dem Isthmus, das zweite in der Mitte des Isthmus, das dritte wenig unterhalb der Thyreoidea, das vierte an der oberen Spitze der Thymus. 2 mal traf er 2 obere E. K. an der medialen Fläche der Schilddrüse an. An der lat. Fläche fand er ein E. K. nur dann, „wenn auf derselben Seite und derselben Höhe 2 E. K. waren".

1901. *Erdheim* betont die große Inkonstanz der Lage, und zwar hauptsächlich die ungleiche Höhenlage der E. K. Sie liegen nach *Erdheim* im allgemeinen an der hinteren Fläche der Schilddrüsenseitenlappen. „Das obere, meist kleinere, der Schilddrüse etwas inniger anhaftend, ungefähr entsprechend der Mitte der Lappenhöhe, das untere, oft größere, mehr locker der Schilddrüse anliegend, tiefer gegen den unteren Pol zu. Das obere E. K. kann dem oberen Schilddrüsenpole aufsitzen oder sich mehr dem Unterhorne nähern; das untere kann die Schilddrüse ganz verlassen und 1—2 cm tiefer herunterrücken, wobei es in oder an der Thymusspitze seinen Platz findet. Die Variation der Lage kann alle E. K. betreffen, nur eine oder beide Seiten. Hierbei kann z. B. rechts das obere E. K. weit weg von dem unteren liegen, links beide ganz eng beieinander, selbst bis zur Verschmelzung."

1902. *Benjamins* fand für gewöhnlich 4 E. K. aber nie mehr wie 2 F. K. auf einer Seite; da keine weiteren Zahlenangaben gemacht werden und *Benjamins* Befunde sich mit denen *Sandströms* völlig decken, sei aus *Benjamins* Arbeit nur noch erwähnt, daß auch er wie *Schreiber* die E. K. aus einer einzigen symmetrischen Anlage entstehen läßt. Leider macht *Benjamins* auch keine näheren Angaben über seine E. K.-Befunde bei 20 Strumen. Er erwähnt nur, daß die E. K. eher kleiner befunden wurden und an ihnen keine progressiven, sondern nur regressive Erscheinungen wahrzunehmen waren.

1903. *Petersen* untersuchte die Schilddrüsen von 100 Leichen von hinten. Am häufigsten fand er je eine Drüse am hinteren Rande des seitlichen Schilddrüsenlappens, etwa in halber Höhe desselben, dem zunächst je 2 Drüsen auf einer Seite, wovon die zweite dann am unteren Pol des Schilddrüsenlappens lag. In vielen Fällen konnte er aber nur auf einer Seite eine Drüse entdecken, entweder in halber Höhe des Schilddrüsenrandes oder am unteren Pol. Seltener ist nach *Petersen* der Fall, daß 2 oder 3 E. K. auf einer Seite liegen, während auf der anderen Seite nur 1 E. K. aufzufinden ist.

Was die Lagebeziehung der E. K. zur Schilddrüsenkapsel anbelangt, so betont *Petersen*, daß sie keineswegs außerhalb derselben liegen müssen. Er fand E. K. sowohl innerhalb als auch außerhalb der Kapsel. Wie *Sandström* und *Benjamins* betont auch *Petersen* die innigen Lagebeziehungen der makroskopisch schwer erkennbaren E. K. zu den Ästen der Art. thyr. inf.

1904. *Pineles* nimmt die 4-Zahl als Norm an. Die E. K. liegen nach *Pineles* der hinteren Fläche der Schilddrüse unmittelbar an, meist an der med. Kante des Seitenlappens, der Speise- und Luftröhre zugewendet. Sie sind in der großen



Mehrzahl der Fälle „an der unteren Hälfte der Seitenlappen auffindbar". Das eine liegt höher („seltener sogar an der oberen Schilddrüsenhälfte"), das andere wird manchmal unter dem caudalen Pole nahe dem Oesophagus aufgefunden.

1907. *Getzowa* suchte an den herausgenommenen Halsorganen von 100 Leichen die E. K. Von diesen wurden in 30 Fällen mindestens je 2 E. K. mikroskopisch untersucht.

Wie bereits erwähnt, betont sie die mindere Transparenz der E. K. gegenüber den Lymphdrüsen und die stärkere Konsistenz gegenüber Fettläppchen. Sie fand in ein Drittel der Fälle alle 4 E. K. In den übrigen Fällen fehlten ein oder gleich häufig beide unteren E. K., dreimal häufiger als ein oberes E. K. „Beide oberen E. K. fehlten nie!"

Sechsmal fand sich eine Zersprengung des oberen E. K. in zwei Teile. Versprengte Zellhaufen und Epithelkörperchengewebe traf *Getzowa* in 10 Schilddrüsenlappen an. Einmal fand sie ein „inneres E. K.".

In den Fällen, wo nur versprengte Zellhaufen gefunden wurden und diese nahe dem äußeren E. K. lagen oder das äußere E. K. gar fehlte, erklärt sie diese Zellhaufen als abgesprengte Keime des oberen E. K., d. h. des E. K. IV. In jenen Fällen aber, wo das „äußere E. K." beiderseits vorhanden ist, will *Getzowa* nicht eine Absprengung annehmen, sondern glaubt, daß es sich dann um ein drittes E. K. handelt, das, wie bereits erwähnt, aus einer rudimentären 5. Kiementasche stammt.

1907. *v. Verebély* untersuchte 138 Fälle (Halsorgane von hinten). Das obere E. K. fand *v. Verebély* in der Regel an der hinteren medialen Kante des Schilddrüsenseitenlappens, in dessen oberem zweiten Drittel, in dem lockeren perioesophagealen Bindegewebe, also in Höhe des Ringknorpels. Innerhalb dieser Grenzen entspricht nach *v. Verebély* die Höhe des oberen E. K. in 76% gerade der Mitte der erwähnten Kante, in 15% liegt es höher bis zum oberen Pol, wo es in 2% angetroffen wird.

Das seine Lage wesentlich häufiger wechselnde untere E. K. stellte *v. Verebély* in 78% unterhalb des unteren Poles der Schilddrüse, entweder dicht der Kapsel angedrückt oder 1—2 mm davon entfernt fest. Als unterste Grenze fand *v. Verebély* einen Abstand von 11 mm von der Schilddrüse. In 21% fand er das untere E. K. an der Hinterseite des unteren Drittels des Schilddrüsenseitenlappens. An der Vorderseite des seitlichen Schilddrüsenlappens, 1 cm oberhalb des unteren Poles wurde es einmal beobachtet (wie *Sandström*).

Nicht ohne Interesse ist auch *v. Verebélys* Feststellung, daß in 76% der Fälle ein Zusammenhang mit der Thymus bestand, entweder direkt durch Einlagerung oder durch einen fibrösen Strang, der zur Thymus führte.

Unter seinen 138 Fällen fand *v. Verebély* 108 mal 4 E. K. (in den letzten 100 Fällen sogar 90 mal). Er beobachtete keinen Fall, in welchem auf einer Seite mehr als 2 E. K. waren. Aus dieser Regelmäßigkeit des Befundes bestreitet *v. Verebély Schreibers* und *Benjamins* Ansicht und schließt auf bilaterale-paarige Anlage der E. K.

1907. *Halsted* und *Evans*, die vor allem auch die Gefäßversorgung der E. K. an 10 Injektionspräparaten studierten, stellten zunächst fest, daß wohl ein oder zwei feinste Arterien zu dem das E. K. umgebenden Fettgewebe ziehen können, das E. K. selbst aber immer nur von einer einzigen zarten, meist kurzen Art. parathyreoidea versorgt würde (conf. Gefäße der E. K.).

Was die Lage der E. K. betrifft, so stellten sie 3 Grundtypen auf.

Am häufigsten fanden sie folgenden Befund: Das obere E. K. längs des hinteren Randes des Seitenlappens etwas oberhalb der Mitte zwischen dem oberen und unteren Schilddrüsenpole. Das untere E. K. in der Nähe des unteren Randes des Schilddrüsenseitenlappens oder Poles.



Demzunächst stellten sie folgende Lage fest: Das obere E. K. beiderseits etwas oberhalb, das untere beiderseits etwas unterhalb der mittleren Höhe der Schilddrüsenseitenlappen.

Als 3. Typus schildern sie folgende Lage der E. K.: Das obere E. K. dicht oberhalb oder unterhalb der Mitte der Schilddrüsenseitenlappen, das untere E. K. aber merklich unterhalb des unteren Schilddrüsenseitenlappens (unter 20 Fällen sechsmal).

Zusammenfassend sagen sie, die oberen E. K. liegen gewöhnlich an der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel der Schilddrüsenseitenlappen, die unteren E. K. gewöhnlich nicht weit entfernt vom unteren Schilddrüsenpole oder mehrere Zentimeter unter ihm, sogar innerhalb des Brustkorbes. Gelegentlich fanden sie die oberen E. K. in Höhe des oberen Schilddrüsenpoles und einmal am Operationstisch oberhalb des oberen Poles. Mit großer Regelmäßigkeit liegen die E. K. am hinteren Rande des seitlichen Schilddrüsenlappens mehr oder weniger in Richtung mit der Anastomose, die von der Art. thyr. inf. zur Art. thyr. sup. zieht.

1908. *Yanase* stellte fest, daß die Lage der E. K. bei Kindern die gleiche ist wie bei Erwachsenen.

Das obere lag in typischen Fällen entsprechend der Mitte der Schilddrüsenhöhe, und zwar an der hinteren Fläche oder hinteren Kante des Schilddrüsenlappens, das untere E. K. jederseits am unteren Schilddrüsenpole. Dieses Verhältnis fand *Yanase* 50 mal in 89 Fällen.

Das obere E. K. kann aber auch hoch hinauf bis an den oberen Schilddrüsenpol rücken, dort fand er es links 12 mal, rechts einmal. Das untere E. K. fand er links 7 mal, rechts 4 mal, beiderseits einmal zwischen unterem Pol der Schilddrüse und Thymusspitze gelegen, oder die unteren E. K. lagen ganz im Parenchym der Thymus, und zwar links 7 mal, rechts 3 mal, beiderseits 2 mal.

Einige Male fand *Yanase* 1 E. K., das sich bei genauer histologischer Untersuchung als ein Doppel-E. K. entpuppte.

Unter 89 Fällen stellte *Yanase* fest:

50 mal 4 E. K.
23 „ 3 E. K.
12 „ 2 E. K.
4 „ 1 E. K.

1909. *Rulison* untersuchte die Halsorgane von 10 Individuen und stellte fest, daß für gewöhnlich 4 E. K. vorhanden sind (2 hintere obere und 2 vordere untere E. K.). Häufig können aber trotz sorgfältigster Präparation nicht alle 4 E. K. gefunden werden. Wenn mehr als 4 E. K. gefunden werden, kann dies auch auf postmortaler Zerstörung (Autolyse) beruhen. Nicht immer erweist sich das vermeintliche Gewebstück bei mikroskopischer Untersuchung als E. K.

Rulison fand in 41%, *Rogers* und *Ferguson* sogar nur in 32,4% aller untersuchten Gewebsstücke die mikroskopische Bestätigung, daß es sich tatsächlich um E. K. handelte. (Nach *Guleke*: 36% der für akzessorische E. K. gehaltenen Organe — unter 253 nur 91 mal.)

Untersucht wurden 10 Fälle; hierbei erwiesen sich nur 17 Körperchen auch mikroskopisch als E. K. Häufiger zu finden und konstanter in ihrer Lage hält *Rulison* die *unteren* E. K.

3 mal fand er 0 E. K.
1 „ „ „ 1 E. K.
3 „ „ „ 2 E. K.
2 „ „ „ 3 E. K.
1 „ „ „ 4 E. K.



Obere E. K. fand *Rulison* sechsmal, untere E. K. elfmal; siebenmal wurden unregelmäßig gelagerte E. K. angetroffen, und zwar:

je 1 oberes und 1 unteres E. K. am Oesophagus;
3 untere am äußersten unteren Pol;
2 untere an der hinteren Oberfläche.

1909. *L. Bérard* und *H. Alamartine* untersuchten 30 Fälle (Leichen von Individuen von 19—75 Jahren).

Sie fanden:

1 mal 1 E. K.
12 „ 2 E. K.
11 „ 3 E. K.
6 „ 4 E. K.

Nach der Höhenlage eingeteilt, stellten sie fest:

	links:	rechts:
obere Lage	13	6
mittlere Lage	11	21
untere Lage	6	3

„Parathyreoïdes accessoires“, worunter *Bérard* und *Alamartine* allem Anschein nach die unteren E. K. verstehen, fanden sie unter 30 Fällen 12 mal, und zwar entweder am unteren Pol des Schilddrüsenseitenlappens oder 2—3 cm unterhalb von diesem (7 mal lagen sie rechts, 5 mal links).

1910. In *Delore* und *Alamartines* Arbeit über „La Tétanie parathyréoprive“ werden obige 30 Untersuchungen nochmals wiedergegeben und auf das einmalige Antreffen eines E. K. an der Vorderseite des linken Schilddrüsenlappens hingewiesen.

1911. *Fischer* präparierte 75 Halsorgane in situ, legte die Seitenlappen der Schilddrüse nach med. vorne um, suchte die Äste der Art. thyr. inf. auf und bestimmte dann die Lage der E. K.

Er fand die oberen E. K. in der Regel ungefähr in mittlerer Höhe an der hinteren Fläche des Schilddrüsenseitenlappens, stellte aber fest, daß sie auch weiter kranialwärts, in seltenen Fällen bis am oberen Pol des seitlichen Schilddrüsenhornes anzutreffen sind, während sie caudalwärts die Mitte der Schilddrüse nicht überschreiten.

Die unteren E. K. haben nach *Fischer* eine viel weniger konstante Lage; er fand sie meist in den Verzweigungen der Art. thyr. inf. Die unteren E. K. „nähern sich im allgemeinen, während sie sich mehr nach vorne schieben, dem unteren Ende der Schilddrüse“. Den unteren Pol überschreiten sie selten, doch fand sie Fischer auch bis 3 und 4 Trachealringe unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles.

1912. *M. Laignel-Lavastine* und *Paul Duhem* untersuchten 32 Fälle und fanden das obere E. K. meist an der Hinterseite des Schilddrüsenseitenlappens an der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel, nur einmal am oberen Pol des Seitenlappens. Das untere E. K. fanden sie zweimal oberhalb des unteren Poles des seitlichen Schilddrüsenlappens, nur einige Zentimeter von den oberen E. K. entfernt. Zweimal lagen sie zwischen der Trachea und der Schilddrüse. Einmal wurde das linke untere E. K. an der Vorderseite des Schilddrüsenseitenlappens gefunden.

Bei Kindern fanden sie stets 4 E. K., bei älteren Individuen nimmt ihre Zahl ab[1]), bei einigen Greisen wurde trotz genauestem Suchen zuweilen nur 1 E. K. gefunden.

[1]) Auch *Forsyth* nimmt an (zitiert nach *Bergstrand*), daß die Zahl der E. K. mit steigendem Alter abnimmt, so daß im 1. Lebensjahr 4—6, zwischen 1. und 10. Lebensjahr 3—4, nach dem 10. Lebensjahr nur 2 an der Zahl sind.



Unter den 32 Fällen wurden gefunden:

in 6	Fällen	4 E. K.
„ 9	„	3 E. K.
„ 9	„	2 E. K.
„ 7	„	1 E. K.
„ 1	Falle	0 E. K.

In den 9 Fällen, in welchen nur 3 E. K. gefunden wurden, fehlte das linke untere E. K. 4 mal, das rechte untere E. K. 2 mal, das linke obere E. K. 2 mal (einmal wurden dafür 2 innere E. K. angetroffen).

In den 9 Fällen, in welchen nur 2 E. K. gefunden wurden, waren diese „an normaler Stelle", einmal schien davon 1 E. K. aus 2 aneinandergelegenen E. K. zu bestehen. Zweimal fanden sich ein äußeres und ein „inneres" E. K. 7 mal wurde nur 1 E. K. gefunden, und zwar das linke obere fünfmal, das rechte untere einmal, das linke untere einmal. Dabei fiel ihnen das häufige Antreffen des linken oberen E. K. auf.

In 1 Falle wurde trotz eingehendster Untersuchung kein E. K. gefunden.

1912. *Todyo* fand bei 24 Individuen meist 4 E. K. Bei „einigen wenigen" gelang es ihm wegen bestehender Struma nicht sämtliche, sondern nur 2 oder 3 E. K. zu finden.

1913. *Iversen* nahm zunächst in 7 Fällen „Serienschnitt"-Untersuchungen (30 000 Serienschnitte) aller drüsenverdächtigen Gebilde am Halse vor. Wohl mit Recht konnte er daraufhin behaupten, keine makroskopisch sichtbaren E. K. übersehen zu haben. Schließlich zerschnitt er die Schilddrüsen mit einem scharfen Rasiermesser in dünne Schnitte von ca. 1 mm, um evtl. auch „innere" E. K. zu finden.

Ferner untersuchte er 89 herausgenommene Halsorgane von hinten und schnitt aus allen für E. K. verdächtigen Organen (im ganzen 1071 drüsenähnliche Körper) kleine Stücke zur mikroskopischen Identifizierung. Dann zerlegte er die Schilddrüsen mit dem Rasiermesser in feinste Schnitte. Auf diese Weise fand *Iversen* in diesen 96 Fällen 6 mal ein „inneres" E. K., 11 mal wurde beim Ablösen der Schilddrüse von der Trachea noch 1 E. K. entdeckt, das sonst nicht zu Gesicht gekommen wäre.

Iversen fand in 2 Fällen 2 E. K. (beim Neugeborenen und einem vierjährigen Kind einmal beide rechts, einmal beide links).

In 9 Fällen 3 E. K. (dreimal 2 E. K. links, 1 E. K. rechts oben, sechsmal 2 E. K. rechts, 1 E. K. links oben).

In 78 Fällen 4 E. K.; in 7 Fällen 5 E. K. (und dann zwar immer die akzessorische Drüse links unten).

In bezug auf Farbe, Form und Größe machte er keine neuen Beobachtungen. Die oberen E. K. sind konstanter als die unteren. Sie liegen in Höhe der wagerechten Ebene durch die Cartilago cricoidea, fast immer symmetrisch auf beiden Seiten. Sie können caudal rücken, was am häufigsten geschieht. Einige Male wurden sie auch kranial der Cartilago cricoidea angetroffen. Auch teilweise oder ganz auf Oesophagus und Pharynx wurden die oberen E. K. einige Male gefunden.

Die unteren E. K. liegen viel unkonstanter, am unteren Pol, 2 cm darunter, zwischen Trachea und Thyreoidea, 12 mal auf der Vorderseite der Trachea in der Mittellinie oder selbst auf der Vorderfläche der Thyreoidea. Ferner hebt *Iversen* hervor, daß in 13 Fällen, in welchen er den Befund einer Kapsel notiert hat, 12 mal eine oder mehrere Drüsen intrakapsulär lagen! Über *Iversens* Befunde bei Strumen sei später berichtet.

1919. *Bergstrand* untersuchte die Halsorgane von 200 Leichen. Er ging die unteren E. K. für gewöhnlich zunächst in situ an und betont die Wichtigkeit des



Absuchens der vom unteren Pole der Schilddrüsenseitenlappen nach den Thymusspitzen ziehenden Bindegewebsstränge. Erst dann, wenn beim Absuchen von vorne die unteren E. K. nicht gefunden wurden, nahm *Bergstrand* die Halsorgane in toto heraus und präparierte die Halsorgane von rückwärts. In Fällen, in welchen keine pathologischen Veränderungen der Halsorgane vorlagen, fand *Bergstrand* meist jederseits 2 E. K. Die oberen E. K. fand *Bergstrand* oft ohne weiteres in dem peripharyngealen Fettgewebe zwischen Speiseröhre und Schilddrüse, ungefähr an dem hinteren inneren Rande der Schilddrüsenseitenlappen. Die unteren E. K. fand *Bergstrand* oft auf den Spitzen der Thymushörner liegend oder nicht selten auch in denselben eingeschlossen. Je nach der Lokalisation der Thymusspitzen im Verhältnis zu den Schilddrüsenlappen lagen die E. K. hinter, auf oder vor den Spitzen dieser Lappen. Wie es schon *Kürsteiner* und *Iversen* beschrieben haben, fand er die E. K. bisweilen in einer Senkung oder Aushöhlung in der Schilddrüse liegen. Einmal traf er 1 E. K. sogar ganz vom Schilddrüsengewebe umgeben, nur durch ihre Kapsel getrennt, an.

Soviel über Lage und Zahl der E. K., soweit sie für unsere Betrachtungen von Wert sind. Daß ausnahmsweise E. K. auch im Mediastinalraume gefunden werden und daß in seltenen Fällen die Zahl der E. K. statt 4 auch eine wesentlich größere sein kann, sei nur kurz erwähnt. So fand *Zuckerkandl* einmal 8 E. K., *Erdheim* einmal 8 und 12 E. K.

Form und Größe der E. K. werden recht verschieden angegeben. Wie variabel die Formen und wie phantasiereich die Untersucher sind, mag daraus erhellen, daß die E. K. unter anderem als oval, flachoval, birnenförmig, eiförmig, rund, kugelig, spindelförmig, scheibenförmig, halbzirkelförmig, dreieckig, viereckig, pyramidenförmig, prismatisch, platt, zungenförmig beschrieben werden. Ihre Form wurde verglichen mit der Milz, der Niere, mit Linsen, Mandarinenkernen und Roggenkörnern. Oft werden namentlich die unteren E. K. als gelappt geschildert. Einige, z. B. *v. Verebély* fanden die oberen E. K. mehr oval, die unteren mehr rundlich.

Die Größe der E. K. wird von „äußerst minuziös", stecknadelkopf- bis linsen- und kleinkirschgroß angegeben. *Mac Callum* u. a. fanden die unteren E. K. als die größeren, die meisten halten dagegen die oberen E. K. für größer als die unteren. *Iversen* konnte keine Entscheidung treffen, ob die oberen oder die unteren E. K. größer sind. Auch der von verschiedenen Seiten vorgebrachten Ansicht, die E. K. würden im Alter kleiner werden oder gar völlig zugrunde gehen (*Bérard*, *Alamartine*) bzw. mit zunehmendem Alter eine Größenzunahme erleiden, konnte *Iversen* nicht beipflichten. Größenangaben für die E. K. von Neugeborenen und Kindern finden wir bei *Yanase*:

		Länge	Breite	Dicke
1—12 Tage alt:	oberes E. K.	2,9 mm	1,95 mm	1,25 mm
	unteres E. K.	3,00 „	2,40 „	1,81 „
6—14 Jahre alt:	oberes E. K.	6,38 „	3,45 „	2,34 „
	unteres E. K.	7,00 „	4,55 „	2,75 „

Zahlenmäßige Angaben über die Größe der E. K. beim Erwachsenen sind aus nachstehender Tabelle (S. 289) zu ersehen.

Neben dieser für derartig variable und unregelmäßige Körper begreiflicherweise recht unzuverlässigen Größenangabe haben *Welsh* und *Vincent* die immerhin doch zuverlässigere Bestimmung des Gewichtes der E. K. vorgenommen. Vom chirurgischen Standpunkte sind genauere Gewichtsbestimmungen der E. K. belanglos und soll deshalb nur angeführt werden, daß *Vincent* als Durchschnitts-



	Länge	Breite	Dicke
Sandström	3—15 mm	—	2 mm
Schreiber	2—18 „	—	—
Erdheim	8 „	5 mm	—
Benjamins	3—15 „	—	—
Ebner	3—13 „	—	—
v. Verebély	2—19 „	2—9 mm	1—4 mm
Welsh	6— 7 „	3—4 „	1,5—2 „
Rulison	6—10 „	4—6 „	2—4 „
Iversen	5— 9 „	3—4 „	1—3 „

gewicht[1]) für jede der 4 E. K. 35 mg, für alle 4 E. K. 140 mg errechnet hat (*Welsh* 10—100 mg).

Die *Farbe* wird für gewöhnlich von hellrosarot bis rotbraun, zuweilen auch als gelblichgrau beschrieben. Bei jugendlichen Individuen prävaliert die rosarote, nach anderen die grauweiße (*Yanase*), bei älteren Individuen bei Blutreichtum die rotbraune, bei Fettreichtum die braungelbe Farbe. Auch weiße und schwarze E. K. wurden beschrieben. Unter 17 von *Rulison* untersuchten E. K. war die Farbe „13 mal typisch braun, 3 mal tiefrotbraun, 1 mal hellgelb". Als besonders zutreffend möchte ich die Nuancenschilderung *Bérard* und *Alamartines* anführen, die in ihrer uns sonst wenig zusagenden Arbeit sagen, die Farbe der E. K. variiert zwischen der Farbe des Milchkaffees, die die gewöhnliche ist, bis zum Weinrot („Elle varie depuis la teinte café au lait, qui est la plus habituelle, jusqu'à rouge vinieux").

Über das Vorkommen von „inneren" E. K. beim Menschen ist viel debattiert worden. Der erste, der ein als E. K. ansprechbares kompaktes Gebilde im Innern der menschlichen Schilddrüse beobachtete, war *Schaper* (bei einem Erwachsenen). *Müller* fand später „innere E. K." bei Kindern und Erwachsenen. *Trousseau* und *Verdun* beschrieben sie bei menschlichen Embryonen. *Schreiber* fand ein „inneres" E. K. einmal bei einem Neugeborenen $1^1/_2$ mm von dem äußeren E. K. entfernt. *Laignel-Lavastine* und *Duhem* sahen es zweimal, *Iversen* sechsmal, halten es aber für viel seltener als die äußeren. Ihre Existenz wird von *Claude* und *Schmiergeld* bejaht, von *Kohn* und *Benjamins*, *Kürsteiner* und *Pepere*, die es nie sahen, verneint. Im Falle *Schaper* ist *Kürsteiner* geneigt, an Schilddrüsengewebe zu denken, in welchem die Alveolen in Entwicklung begriffen sind. Wie *Schreiber*, glaubt auch *Benjamins*, daß die inneren E. K. meist durch eine anormale Abschnürung aus der „einheitlichen Glandula thyreoidea" entstehen. *Getzowa* fand wiederholt, namentlich in den Schilddrüsen von Kretinen und Idioten „intrathyreoideale Zellhaufen" von Epithelkörperchengewebe und erklärt diese als

[1]) In einem Falle von degenerativer Schilddrüsenatrophie und Hyperplasie der Glandulae parathyreoideae konnte *Bergstrand* für die 4 E. K. folgende erstaunliche Gewichtsangaben machen: linkes oberes E. K. 400 mg, linkes unteres E. K. 80 mg, rechtes oberes E. K. 145 mg, rechtes unteres E. K. 40 mg; außer diesem Fall (Pneumonia acuta — Struma — Meningitis serosa), in welchem die linke Schilddrüse 102 g, die rechte nur 2,75 g wog und die E. K. beinahe das 5fache vom Normalgewicht erreichten, hat *Bergstrand* einige weitere Parathyreoideatumoren beschrieben. So berichtet er, um nur einige Beispiele aus dieser sehr interessanten Arbeit anzuführen, über Fälle von Osteomalacie (*Erdheim*, *Schmorl*, *Harbitz*, *Schlangenhaufer* und *Maresch*), bei welchen E. K.-Vergrößerungen bis zu Mandel-, Walnuß-, ja Pflaumengröße beobachtet wurden. Auch bei Ostitis fibrosa (deformans) wurden derartige Vergrößerungen festgestellt (*Schmorl*, *Molineus*, *O. Mayer*, *Maresch*).



abgesprengte Keime der E. K. In Fällen, in welchen ein kompaktes, durch eine Bindegewebskapsel vom Schilddrüsengewebe abgesprengtes E. K. im Inneren der Schilddrüse gefunden wird, erklärt *Getzowa* dieses „3." E. K. als ein Derivat einer rudimentären 5. Kiementasche.

Neben *Getzowa* haben noch *Groschuff*[1]) und *Michaud* derartige isolierte Zellhaufen innerhalb der Schilddrüse gefunden, über deren Parathyreoidnatur sie nicht im Zweifel waren.

An der Existenz „innerer" E. K. sowie auch versprengter „intrathyreoidealer Zellhaufen" darf dem Gesagten zufolge wohl nicht gezweifelt werden. Vom chirurgischen Standpunkte spielen diese ausnahmsweise zu findenden „inneren" E. K. jedenfalls eine nur untergeordnete Rolle. Es steht nicht in unserem Ermessen, sie bei Operationen zu schonen, da über die Lage der inneren E. K. keinerlei Angaben zu finden sind. Nur *Schreiber* erwähnt (allerdings bei einem Neugeborenen), daß das innere E. K. nur $1^1/_2$ mm vom äußeren entfernt lag. Besteht die Annahme zu Recht, daß das innere E. K. durch Absprengung vom äußeren E. K. oder durch Umfassung durch die ihm entgegenwachsende Schilddrüse entsteht, so dürfen wir wohl annehmen, daß es nicht allzuweit vom Mutterboden entfernt anzutreffen ist, und daß es dann sogar unbewußt bei der Operation geschont werden könnte, wenn nur die für die Lage der äußeren E. K. bekannten Zonen unberührt bleiben.

Das gleiche gilt von den sog. „akzessorischen" E. K., die, wie aus der vorhergehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, von verschiedenen Untersuchern — *Schaper*, *Kürsteiner*, *Erdheim*, *Iversen* — festgestellt wurden. Sie sind an sich recht selten; ihre funktionelle Bedeutung ist, wie wir durch *Erdheim*[2]) wissen, eine recht fragliche und bescheidene. Auf alle Fälle darf, worauf namentlich *Iversen* hinweist, mit der Möglichkeit der Existenz eines größeren 5. E. K. nicht gerechnet werden.

Das mir zur Verfügung gestandene Material entstammt dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses München r. d. I. (Herr Prof. Dr. *Dürck*) und umfaßt Leichen aller Altersstufen, vom Neugeborenen bis zum 84. Lebensjahre. Es kamen zur Untersuchung die Halsorgane von 17 männlichen und 33 weiblichen Leichen — sowie die Halsorgane einer vor 15 Jahren einseitig Strumektomierten, bei welcher nur die zwei E. K. der zurückgelassenen Seite auffindbar waren. Diese boten keinerlei Erscheinungen einer Hypertrophie oder Hyperplasie.

[1]) *Groschuff*, *Kürsteiner*, *Erdheim*, *Petersen* und *Getzowa* berichten ferner über ein „Thymusmetamer IV". Im Innern der Schilddrüse wurde ein „Thymusmetamer IV" von *Schaper*, *Müller*, *Petersen* und *Getzowa* beobachtet. *Kürsteiner*, *Fischer* und *v. Verebély* sahen es nie, *Erdheim* nur sehr selten. *Yanase* fand es unter 89 Fällen sogar 13 mal.

[2]) *Erdheim* legte durch die Halsorgane einer an p. o. Tetanie verstorbenen Frau von 24 Jahren, bei welcher nur die oberen Pole der Schilddrüse zurückgelassen waren, 10 000 Serienschnitte. Er fand keine der 4. E. K., sondern nur 2 kleine akzessorische E. K. im Thymus. Das eine hatte einen Durchmesser von 1,0 mm, das andere von 1,3 mm. Der Tod erfolgte 4 Monate nach der Operation. Aus dieser Beobachtung schloß *Erdheim*, daß solch kleine akzessorische E. K. wohl den Eintritt einer tödlichen Tetanie hinausschieben, nicht aber durch Hypertrophie oder Hyperfunktion den Ausfall der zu Verlust gegangenen E. K. kompensieren können.



Nach dem Alter und Geschlecht geordnet, handelte es sich um

	männliche	weibliche
Leichen von Neugeborenen	—	1
„ im Alter von 1—10 Jahren	—	—
„ „ „ „ 10—20 „	4	1
„ „ „ „ 20—30 „	4	3
„ „ „ „ 30—40 „	—	2
„ „ „ „ 40—50 „	3	3
„ „ „ „ 50—60 „	4	10
„ „ „ „ 60—70 „	2	7
„ „ „ „ 70—80 „	—	4
„ „ „ „ 80—90 „	—	2
	17	33

Das Material umfaßte 32 normale oder nur wenig vergrößerte Schilddrüsen und 18 kropfig entartete, z. T. sehr große Schilddrüsen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf Feststellung von Lage, Zahl, Größe, Form und Farbe der E. K., auf die Gefäßversorgung der Schilddrüse und der E. K. und auf die topographischen Beziehungen der E. K. zur Art. thyr. inf. und sup. sowie zum Nervus recurrens.

Es sei hier ausdrücklich bemerkt, daß alle gefundenen E. K. histologisch sichergestellt wurden.

Meist wurden mir vom Obduzenten die herausgenommenen Halsorgane übergeben (leider teilweise mit längsgespalteter Luft- und Speiseröhre, was das Aufsuchen der E. K. wesentlich erschwerte).

6 mal wurden die E. K. in situ aufgesucht. Ich möchte hier gleich einschalten, daß es mir unter diesen 6 Fällen nur einmal gelang, alle vier E. K. zu finden. Erst nach Herausnahme der Halsorgane fand ich dann in den restierenden 5 Fällen noch je 1—2 E. K., so daß 3 mal vier E. K., 3 mal aber nur drei E. K. gefunden wurden.

In allen übrigen Fällen (44) wurde die Präparation von rückwärts vorgenommen.

Am zweckmäßigsten fand ich es, genau in der Medianlinie über der Speiseröhre die prävertebralen Bindegewebszüge der Länge nach zu spalten und vorsichtig lateralwärts über die Hinterfläche der seitlichen Schilddrüsenlappen abzupräparieren. Bei nicht allzu großem Fettreichtum fällt es für gewöhnlich nicht schwer, das obere E. K. beiderseits in Höhe des unteren Randes des Krikoidknorpels bzw. von hinten betrachtet an der Stelle, wo sich die Speiseröhre zum Pharynx erweitert, zu Gesicht zu bekommen. Fand man die oberen E. K. nicht gleich, so wurde das Kropfkapselgewebe von median nach lateral und oben, dann nach abwärts sorgfältig abpräpariert und mußte dieses oft nur zarte, bisweilen aber auch dichtere und fettreiche Gewebe dann bei durchfallendem Lichte betrachtet und zwischen zwei Pinzetten ausgezupft werden. Besonders notwendig ist dieses systematische Ab-



suchen beim Aufsuchen der unteren E. K. An der Rückseite der unteren Hälfte beider Schilddrüsenlappen stößt man nämlich häufig wegen des starken Fettreichtums des Gewebes, wegen seiner derben Beschaffenheit und der häufig dort anzutreffenden Lymphdrüsen, vor allem auch wegen des Venenplexus auf Schwierigkeiten. — Auch ich fand wie *Bing*, *Sukiennikow* und *Iversen* namentlich auf der rechten Seite der Trachea größere und zahlreichere Lymphdrüsen als links. — Ist das E. K. einmal mit einem Stück Kapselgewebe abgehoben und das Kapselgewebe geschrumpft, so kann das Herausfinden eines E. K., namentlich wenn es klein ist, unter Umständen außerordentlich mühevoll werden. Ich bin deshalb in jenen Fällen, in welchen ich zu der Annahme berechtigt zu sein glaubte, daß das Absuchen von median nach lateral nicht gelingt, auf folgende Weise vorgegangen: ich habe entweder seitlich der Schilddrüse die Art. thyr. inf. aufgesucht oder ca. 2—3 cm lateral von der Speiseröhre das Bindegewebe über der Schilddrüsenrückseite der Länge nach, also parallel der Speiseröhre, gespalten, bis ich auch hier auf die Art. thyr. inf. traf. Die Art. thyr. inf. wurde dann beiderseits peripher (medianwärts) verfolgt. Ich halte letzteres Vorgehen für zweckmäßiger, weil dadurch die Art. thyr. inf. in ihrer Lage weniger mobilisiert wird, als wenn wir sie in einem größeren Teile ihres Verlaufes freilegen. Auf diese Weise gelang es mir fast ausnahmslos, die oberen E. K. und sehr häufig auch die unteren E. K. zu finden. Gelang es nicht, über der Rückseite der Schilddrüsenseitenlappen die unteren E. K. zu finden, so habe ich es für zweckmäßig erachtet, durch Nadeln das unter dem unteren Schilddrüsenpol gelegene Gewebe anzuspannen (Festspannen an der Unterlage) und dieses dann abzusuchen. Nicht selten traf man einen deutlich als Bindegewebszug erkenntlichen Strang (*Kürsteiner*, *v. Verebély*, *Bergstrand*) zwischen unterem Schilddrüsenpol und oberem Horn der Thymus bzw. dessen Residuen an. Ich sah ihn sowohl bei dem Neugeborenen als auch bei mehreren Leichen jugendlicher und älterer Individuen. An diesem Strang oder in dessen nächster Nähe lagen wiederholt die unteren E. K. Recht brauchbar für das Aufsuchen der E. K. erschien auch mir das Verfolgen der Äste der Art. thyr. inf., worauf später noch eingegangen werden soll. Hatte ich die ganze Rückseite beider Schilddrüsenlappen, das Gewebe oberhalb und unterhalb der Schilddrüse durchsucht, dann habe ich jedesmal auch die Vorderseite des Schilddrüsengewebes abgesucht. Endlich wurden beide Schilddrüsenlappen von Speise- und Luftröhre abpräpariert, um evtl. an der Medianseite der Schilddrüsenlappen gelegene E. K. noch zu entdecken.

Von jedem als E. K. verdächtigen Körper wurden Stücke zur *histologischen Untersuchung* eingebettet, die Entnahmestellen durch Nadeln kenntlich gemacht und von jedem Präparat eine Skizze entworfen.



Während es dann und wann gelang, ohne weiteres 4 Körperchen als E. K. zu erkennen (was sich auch mikroskopisch bestätigte), haben mich in anderen Fällen die mikroskopischen Präparate von der Unrichtigkeit meiner Vermutungen überzeugt. Besonders schwer fiel mir manchmal die Erkennung fettreicher, flacher E. K. Nicht weiter erwähnt braucht werden, daß in solchen ungünstigen Fällen 9 und 12 Gebilde auf ihre histologische Struktur untersucht werden mußten, häufig freilich nur, um zu beweisen, daß sie, wie makroskopisch vermutet, keine E. K. waren.

Im großen und ganzen habe ich mich, wie aus dem Gesagten ersichtlich sein dürfte, an den Verlauf der Art. thyr. inf. gehalten.

Die Beschreibung des Verlaufes dieser Arterie sowie auch der übrigen Gefäße der Schilddrüse und speziell der Gefäße der E. K. bereits an dieser Stelle ist zur Erklärung der Lage der E. K. weiterhin auch für die anschließenden Erwägungen notwendig.

Durch *Landström*, *Enderlen* und *Hotz* u. a. m. wissen wir, daß die Schilddrüsenarterien, nicht wie *Hyrtl* und *Jaeger* angenommen hatten, Endarterien sind, sondern daß zahlreiche Anastomosen zwischen den einzelnen Gefäßgebieten bestehen.

Bekanntlich treten für gewöhnlich jederseits 2 Arterien zur Schilddrüse, die Art. thyr. sup. aus der Art. carotis externa und die Art. thyr. inf. aus der Art. subclavia oder dem Truncus thyreo-cervicalis. Jede dieser Arterien hat ihr bestimmtes Versorgungsgebiet. Die Art. thyr. sup. dient als Quelle für die Vorderfläche beider Schilddrüsenseitenlappen und des Mittellappens (Isthmus), die Art. thyr. inf. versorgt die Hinterfläche beider Schilddrüsenseitenlappen.

In 10% der Fälle (nach *Gruber* 11—13%) wird auch noch eine unpaare direkt aus dem Aortenbogen oder aus der Anonyma entspringende Art. thyr. ima angeführt, teils neben den 4 erwähnten Arterien, hauptsächlich aber beim Fehlen der einen oder anderen Art. thyr. inf.

Nach *v. Eiselsberg*, *Rehn* u. a. ist die Art. thyr. inf. die wichtigere, nach *Delore* und *Alamartine* die Art. thyr. sup. Nach *de Quervain* fehlt die Art. thyr. sup. „sozusagen nie". Der gleichen Ansicht sind *Delore* und *Alamartine*, die feststellten, daß die Superiores bei den meisten Wirbeltieren überhaupt die einzigen beständigen Arterien seien.

Über das seltene *Fehlen der Art. thyr. sup.* berichten *Henle* und *Labatt*. Das häufigere *Fehlen einer oder beider Inferiores* wurde von *Lirand*, *Labatt*, *Quain* und vor allem von *v. Eiselsberg* beschrieben. *De Quervain* schätzt das Fehlen der Inferior auf 2—3%. *Streckeisen* stellte unter 56 Fällen 4 mal ein Fehlen der Inferor, und zwar immer der linken Inferior, fest.

Gefäßanomalien sind im allgemeinen selten, u. a. aber von *Livin* beschrieben worden. *Quain* hat z. B. unter 273 darauf untersuchten



Fällen nur eine einzige Anomalie gefunden. *Orth* beobachtete einmal den Ursprung der Art. thyr. sup. aus der Carotis beinahe an der Stelle, wo die Art. thyr. inf. ihre Schleife zum Ursprung nach dem Kropf bildet.

Die *Art. thyr. sup.* teilt sich, nachdem sie vorher bereits den Ramus hyoideus, R. sterno-cleido-mastoideus, die Art. laryngea sup. und R. cricothyreoideus abgegeben hat, für gewöhnlich einige Zentimeter oberhalb des oberen Schilddrüsenpoles jederseits in 3 Hauptäste.

Ein Ast zieht an der vorderen medianen Seite des Schilddrüsenseitenlappens nach abwärts, verliert sich an dem Isthmus und einem evtl. vorhandenen Lobus pyramidalis und kommuniziert meist in Höhe des oberen Isthmusrandes mit der gleichen Arterie der anderen Seite.

Ein Ast zieht an der vorderen lateralen Seite des Schilddrüsenseitenlappens nach abwärts und verschwindet allmählich im Schilddrüsengewebe.

Ein kurzer dritter Ast geht zur Rückseite des Schilddrüsenseitenlappens und kommuniziert dann häufig mit der Art. thyr. inf.

Auch die *Inferior* teilt sich für gewöhnlich in 3 Teile. Der Verlauf des unteren Astes wird gewöhnlich am unteren Rande des unteren Schilddrüsenseitenlappens beschrieben. Dieser Ast versorgt vorwiegend den unteren Pol. Ein zweiter Ast zieht mehr lateral und aufwärts und versorgt hauptsächlich die Hinter- und Außenfläche, teilweise aber auch die Medianfläche der Schilddrüsenseitenlappen. Der dritte oberste, kürzere, aber sehr konstante Ast soll für gewöhnlich senkrecht nach aufwärts ziehen, um dann im Schilddrüsengewebe einige Zentimeter oberhalb der Kreuzungsstelle mit dem Nervus recurrens zu enden. Er gibt ständig feinste Äste zum Oesophagus und zur Trachea ab und durchläuft schließlich als Ramus perforans (*Streckeisen*) die obersten Fasern des Aufhängebandes der Schilddrüse, eingeschlossen in dem Ligament, um dann zwischen Drüse und Trachea medianwärts zu ziehen und am oberen Rande des Isthmus zu erscheinen.

Meine Befunde widersprechen diesem nicht. Auch ich stellte fest, daß für gewöhnlich jederseits eine Art. thyr. sup. und inf. vorhanden ist. Gefehlt hat die Superior nie; die Inferior 1 mal rechts und links und 1 mal nur links. In diesen Fällen waren die Superiores bedeutend stärker entwickelt als gewöhnlich. Eine stärker entwickelte Ima traf ich nicht an, auch nicht in jenen Fällen, in welchen Aplasie der Inferiores bestand. Für gewöhnlich waren die Inferiores stärker als die Superiores, 3 mal fanden sich die Superiores auf einer Seite stärker entwickelt als die Inferiores. Daß auch ich die Inferiores namentlich bei Strumen sehr beträchtlich entwickelt fand, sei nur kurz erwähnt, da ja schon von vielen Seiten darauf hingewiesen worden ist.

Die Art. thyr. sup. teilte sich gewöhnlich ein oder einige Zentimeter oberhalb des oberen Schilddrüsenpoles jederseits in 3 Äste. *Ein Ast*



zog an der vorderen medianen Seite des Schilddrüsenseitenlappens nach abwärts, verlor sich an dem Isthmus und einem evtl. Lobus pyramidalis und kommunizierte meist in Höhe des oberen Isthmusrandes mit dem gleichen Aste der anderen Seite. Er kann recht kräftig entwickelt sein und weist dann einen gewundenen Verlauf auf.

Der zweite, für gewöhnlich nicht lange, vordere, laterale Ast konnte von mir 4 mal ein oder beiderseits kräftig entwickelt und bis fast zum unteren Pole der Schilddrüsenseitenlappen verfolgt werden. Es war das immer dann der Fall, wenn die Art. thyr. inf. schwächer als die sup. entwickelt war oder fehlte. Und es schien nicht wie ein zufälliger Befund, daß dann das untere E. K. immer in nächster Nähe der Endigung dieses Gefäßes angetroffen wurde. Eine von diesem vorderen lateralen Ast der Art. thyr. sup. abgehende zum E. K. führende Art. parathyreoidea konnte ich allerdings nicht herauspräparieren, und es entzieht sich meiner Beurteilung, ob in diesen Fällen die E. K. von diesem Ast der Art. thyr. sup. gespeist wurden.

Der dritte Ast drang meist in der Gegend des oberen Schilddrüsenpoles in das Schilddrüsengewebe ein oder konnte noch ein Stück weit nach abwärts verfolgt werden. War dies möglich, so ging dieser Ast in gerader Linie in den oberen Ast der Art. thyr. inf. über, bildete also die viel erwähnte, in fast $^1/_3$ der Fälle (häufiger rechts als links) feststellbare Anastomose zwischen Art. thyr. sup. und inf. Diese Anastomose verläuft nahe dem medianen Rande des Schilddrüsenseitenlappens an dessen Rückseite und parallel und höchstens $1-1^1/_2$ cm von der Speiseröhre entfernt oder an der der Speiseröhre zugewandten Seite der Schilddrüse. Ob in jenen Fällen, in welchen diese Anastomose nicht feststellbar war, eine Anastomose im Innern der Schilddrüse bestand, konnte ich nicht entscheiden, schien mir aber wahrscheinlich.

Während die beiden ersten Äste ausschließlich die Vorderfläche der Schilddrüse versorgen, tritt der dritte Ast eben durch diese erwähnte Anastomose in Beziehung zur medianen Fläche des oberen Drittels der Schilddrüsenseitenlappen.

Anastomosen zwischen den 3 Ästen der Superior an der Oberfläche der Schilddrüse sind nur selten zu sehen, wenn auch die Endigungen der einzelnen Äste sehr nahe beieinander liegen können.

Von der Art. thyr. inf. möchte ich vor allem feststellen, daß ich sie höher als die Mehrzahl der Untersucher antraf. Nur selten traf es sich, daß sie von unten her oder auch von unten und lateral gegen die Schilddrüse gelangte oder sich gar am caudalen Pole der Schilddrüse in drei Teile teilte. Gewöhnlich fand ich ihren Stamm in Höhe des unteren Drittels der Schilddrüse oder in Höhe der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Schilddrüse medianwärts ziehend. Eine Aufteilung der Art. thyr. inf. bereits in ihrem aufsteigenden, also latera-



len (zentralen) Teile habe ich nie gesehen. In allen Fällen teilte sich die Inf. nach ihrem bekannten Bogen und nachdem sie durch die äußere Kropfkapsel bzw., besser ausgedrückt, durch die einzelnen Lamellen dieser „Kapsel" eingedrungen ist, in 2 oder 3 medianwärts strahlenförmig sich gabelnde Äste. Meist erfolgt die Teilung erst ziemlich weit median, nur selten schon etwas einwärts vom äußeren Rand der Schilddrüsenseitenlappen.

Fischer stellte in $45^1/_2$% eine Zweiteilung, in $21^1/_3$% eine Dreiteilung, in $33^1/_3$% eine Auflösung der Art. thyr. inf. in mehr als 3 Äste fest. Ich traf häufiger eine Zweiteilung als Dreiteilung an; einige Male gabelte sich die Art. thyr. inf. in 5, 1 mal in 7 mehr oder weniger gleich starke Äste. Immer aber schien der oberste Ast der stärkste zu sein. Je nachdem die Teilung kurz vor dem Eintritt der einzelnen Äste in das Schilddrüsengewebe erfolgte, oder schon früher, waren die einzelnen Äste kürzer oder länger (einige bis 2, 4 und 5 cm). Wie gesagt, sah ich eine Teilung in 2 Arme am häufigsten, dem zunächst kam eine Teilung in 2 Äste, von welchen der untere gleich wieder einen kürzeren Ast abgab. Am dritthäufigsten fand ich sodann eine Aufteilung in 3 Äste. Der obere Ast verlief gewöhnlich ziemlich gerade medianwärts, um sich kurz vor der Speiseröhrenseitenwand im scharfen Bogen nach oben zu schlagen und noch etwa 1—2 cm nach aufwärts zu ziehen. Gewöhnlich verschwand dann dieser oberste Ast im Schilddrüsengewebe oder wandte sich gegen die der Speiseröhre zugekehrte Seite des Schilddrüsenseitenlappens. War er hier oder an der Rückseite weiter verfolgbar, so bildete er die bereits erwähnte Anastomose mit dem von oben entgegenkommenden Aste der Art. thyr. sup. Bisweilen ließ sich an der Stelle, wo der obere Ast nach oben winkelig abrückt, ein etwa ebenso starker Ast medianwärts verfolgen. Es war dies jener wichtige Ast, der zwischen Schilddrüse und Trachea zieht und am oberen Rande des Isthmus als Perforans mit der gegenüberliegenden Seite kommuniziert. Der zweite (bei Dreiteilung mittlere) Ast zog in weniger scharfer Biegung nach median und abwärts, um sich dann wieder nach außen zu wenden und an der Rückseite des unteren Teiles der Schilddrüsenseitenlappen aufzuteilen. Gab dieser untere Ast gleich nach seinem Ursprung einen kleinen Ast ab, so zog dieser für gewöhnlich rein horizontal und median, um feinste Ästchen an die mediane Seite des Schilddrüsenseitenlappens und an den Oesophagus und die Trachea abzugeben. Lag eine Aufteilung in 3 Äste vor, so wurden diese Bezirke vom mittleren Ast versorgt, während der dritte Ast an die Rückfläche der unteren Hälfte bzw. des unteren Drittels des Schilddrüsenseitenlappens zog. Von dem untersten oder einem der unteren Äste der Art. thyr. inf. ging bisweilen ein gut auspräparierbares Ästchen über den unteren Pol bis 2—3 cm dar-



über hinunter zum unteren E. K., doch soll hiervon, um Wiederholungen zu vermeiden, später die Rede sein. Mehrmals sah ich, daß der untere bzw. mittlere Ast der Art. thyr. inf. zunächst rein median bis zur Speiseröhre verlief, sich dann um den Recurrens schlug und dann wieder lateralwärts gegen und in das Schilddrüsengewebe zog, so daß beim Präparieren zunächst der Eindruck erweckt wurde, als ob ein Gefäß von median oder gar von der anderen Halsseite käme.

Daß es im übrigen derartige Kommunikationen zwischen den Gefäßen beider Seiten gibt, bedarf wohl keiner weiteren Beweise. Sie sind an der Oberfläche feststellbar, durch Operationserfahrung sattsam bekannt und durch die Untersuchungen, namentlich von *Enderlen* und *Hotz*, klargestellt. Nach *Enderlen* und *Hotz* bestehen folgende Anastomosen:

1. Auf der Drüse selbst:
   a) Ramus thyr. posterior mit der Art. thyr. inferior.
   b) Über dem Isthmus der Ramus ant. der Art. thyr. superior und der untere Ast der Art. thyr. inferior mit den gleichnamigen Ästen der anderen Seite.
   c) Anastomosen der Oberlappen durch Zweige der Art. cricothyreoidea.
2. Präglanduläre Gefäße vorne, aus den großen Halsmuskeln kommend.
3. Retroglanduläre Anastomosen:
   a) die Verbindung der Art. thyr. superior mit der Art. thyr. inferior durch die Bahn der Art. laryngea sup. et inferior.
   b) Rami oesophageales et tracheales, insbesondere der Art. pharyngea superior.

Was die Venen betrifft, so entspricht ihr Wurzelgebiet nicht ganz dem Versorgungsgebiet der Art. thyr. sup. bzw. inf. Die Venen bilden namentlich an der vorderen und seitlichen Fläche der Schilddrüsenseitenlappen ausgedehnte geflechtartige Anastomosen und entleeren ihr Blut vornehmlich in 4 Richtungen:

1. durch die Venae thyreoideae superiores direkt in die Ven. jugularis interna oder in die Vena facialis communis;
2. durch die Venae thyr. mediae in die Ven. jugularis interna;
3. durch die Venae thyr. inferiores in den unteren Teil der Vena jug. interna oder in den Angulus venosus oder die Anonyma;
4. durch die unpaare, im Gegensatz zu Art. thyr. ima konstante Vena thyreoidea ima, die sich aus dem sog. Plexus thyreoideus impar (aus dem Venengeflecht des Isthmus und der benachbarten unteren Teile der Schilddrüsenseitenlappen) bildet, in die Ven. anonyma sin.

Die Gefäße der E. K. wurden vor allem von *Geis*, *Evans* und *Halsted* studiert. Sie stellten durch Injektionspräparate fest, daß immer nur



eine Arterie jedes E. K. versorgt und daß diese am Hilus des E. K. eindringende Arteria parathyreoidea entweder aus der Art. thyr. inf. oder aus dem Anastomosenast zwischen der Art. thyr. inf. und sup. entspringt. (Nach *Evans* und *Halsted* unter 20 Fällen 8 mal.) Auch ich stellte fast regelmäßig die Blutversorgung der E. K. durch die Art. thyr. inf. fest. Die obere Art. parathyreoidea kam von dem obersten Ast der Art. thyr. inf. oder von dem Verbindungsarm zwischen diesem und der Art. thyr. sup. (nach *Evans* und *Halsted* war die Verbindung meist zwischen dem mittleren Ast der Inf. und der Sup.). Die untere Art. parathyr. war in allen Fällen, in welchen ich das zuführende Gefäß herauspräparieren konnte, ein Ast der Art. thyr. inf. Während die obere Art. parathyr. nie länger als einige Millimeter war, konnte die untere Art. parathyr. eine Länge von 2—3 cm bis zu mehreren Zentimetern haben, falls das untere E. K. in einiger Entfernung unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles lag. Arterielle Gefäßverbindungen zwischen den E. K. und dem umgebenden Bindegewebe bestehen nicht.

Es läßt sich also sagen: jedes E. K. besitzt nur eine Art. parathyreoidea, die am Hilus des E. K. eintritt und sich im Stroma der E. K. aufteilt. Das untere E. K. wird immer, das obere E. K. meist aus der Art. thyr. inf. versorgt. In ca. $^1/_3$ der Fälle entspringt die obere Art. parathyr. der Anastomose zwischen Art. thyr. inf. und sup. Der venöse Abfluß erfolgt durch die mit der Art. parathyr. ziehende Vena parathyreoidea. Außerdem nach *Welsh* durch ein subkapsuläres Geflecht zarter Venen, die ihr Blut hauptsächlich in das Venengebiet der Schilddrüse, aber auch nach den Venen der Luft- und Speiseröhre abführen.

Über Nervenfasern in den E. K. wissen wir recht wenig. *Sacerdotti* beschreibt Nerven im interstitiellen Bindegewebe entlang den Gefäßen (bei Hunden und Schafen), *Rhinehart* hat solche, allem Anschein nach vasomotorische Nervenfasern auch in den E. K. von Menschen nachweisen können. Über das Vorkommen sekretorischer Nervenfasern ist nichts bekannt.

Nach diesen Bemerkungen über die Gefäßversorgung der Schilddrüse und der E. K. sollen die *eigenen Beobachtungen* über Lage, Zahl, Größe, Form und Farbe der E. K. wiedergegeben werden. Und zwar sei zunächst über meine Feststellungen *bei 32 normalen Schilddrüsen* berichtet.

Die oberen E. K. lagen bei nicht krankhaft vergrößerten Schilddrüsen fast ausnahmslos in Höhe des unteren Randes des Krikoidknorpels an der Rückseite der Schilddrüsenseitenlappen in nächster Nähe der Speiseröhrenseitenwand, dort, wo von rückwärts betrachtet der Schlauch der Speiseröhre sich nach oben zum Pharynx verbreitert. Sie lagen hier zwischen den einzelnen Zügen des peripharyngealen Bindegewebes und der äußeren Kropfkapsel teils der Schilddrüse angeschmiegt,



teils einige Millimeter räumlich von ihr getrennt in dem von der Speiseröhre zum Schilddrüsenseitenlappen gespannten Gewebe. Durchaus nicht immer lagen die oberen E. K. aber außerhalb der „äußeren Kropfkapsel", sondern ich fand sie auch auf einer oder beiden Seiten innerhalb der „äußeren Kropfkapsel", also direkt der eigentlichen Kropfkapsel angeschmiegt. Häufig so innig, daß sie kaum merklich das Niveau des Schilddrüsengewebes überragten. Innerhalb dieser eigentlichen Kropfkapsel (Capsula propria) fand ich die oberen E. K. nie.

Fast immer traf ich die oberen E. K. an der der Speiseröhre zugewandten Kante des Schilddrüsenseitenlappens an, einige Male waren sie sogar zwischen Speiseröhre und Schilddrüsenseitenlappen teilweise eingeklemmt.

Eine seitliche Verschiebung fand ich nur recht selten.

Auf der Rückseite der Speiseröhre kamen obere E. K. nicht zur Beobachtung.

Die seitliche Verschiebung nach außen betrug 1 mal fast 1 cm, für gewöhnlich aber nicht über $^1/_2$ cm. Verschiebungen nach der Höhe wurden etwas häufiger wahrgenommen. So fand ich das rechte obere E. K. 1 mal oberhalb des oberen Poles des rechten Schilddrüsenseitenlappens. Am oberen Pol lag es links 3 mal, rechts 0 mal, dabei ist zu berücksichtigen, daß in 2 Fällen davon der obere Pol der Schilddrüsenseitenlappen nur sehr wenig weit über den unteren Rand des Krikoidknorpels gereicht hat. Ein Abwärtsrücken eines E. K. um 1, höchstens $1^1/_2$ cm kam 4 mal zur Beobachtung. 1 mal auf beiden Seiten, 1 mal rechts, 1 mal links.

Nicht gefunden wurden die oberen E. K. 2 mal; es handelte sich in dem einen Falle um die Leiche eines 20 Jahre alten Mannes, der an einer Sepsis (nach Osteomyelitis) zugrunde gegangen war und bei welchem auch beide Art. thyr. inf. fehlten. (Die Aorta war auffallend eng.) Im zweiten Falle handelte es sich um die Leiche eines an Oesophaguscarcinom gestorbenen 56 Jahre alten Mannes.

Ein E. K. wurde nicht gefunden 2 mal, 1 mal ein rechtes (exsudative Tuberkulose), 1 mal ein linkes (in diesem Falle fehlte die linke Art. thyr. inf.). Die beiden anderen E. K. lagen je an typischer Stelle.

In allen übrigen Fällen lagen, wie bereits betont, beide oberen E. K. mit größter Regelmäßigkeit an jener Stelle, an welcher sich die Speiseröhre nach oben hin erweitert.

Was nun die Lagebeziehungen der oberen E. K. zu den Schilddrüsengefäßen betrifft, so fand ich die oberen E. K. gewöhnlich gerade an der Stelle, wo der obere Ast der Art. thyr. inf. an der Rückseite des Schilddrüsenseitenlappens nahe der Speiseröhre in das Schilddrüsengewebe eindringt oder nur wenig oberhalb von dieser Stelle. (Es entspricht das ungefähr der Grenze vom mittleren zum oberen Drittel des Schilddrüsen-

seitenlappens.) Saß das obere E. K. ausnahmsweise höher oder, richtiger ausgedrückt, lag die Art. thyr. inf. etwas tiefer, so war immer die namentlich von *Halsted* und *Evans* hervorgehobene Anastomose zwischen Art. thyr. inf. und Art. thyr. sup. feststellbar und ließ sich eine kurze Art. parathyreoidea aus dem oberen Aste der Art. thyr. inf. oder etwas häufiger direkt aus dieser Anastomose in den Hilus des E. K. hinein verfolgen. Meist lag das obere E. K. parallel der Speiseröhre und dicht median, nur selten lateral, von diesem oberen Aste der Art. thyr. inf. bzw. der Anastomose zur Art. thyr. sup. Erwähnt sei auch, daß in mehreren Fällen das von *Zuckerkandl* betonte „Tuberculum" feststellbar war. Namentlich bei Strumen trat es oft deutlich hervor. Dieses Tuberculum, oder wie dieser kleine höckerige Fortsatz der Schilddrüse auch genannt wurde „Processus posterior", kann nur angedeutet, linsengroß sein, in anderen Fällen war er fingerendgliedgroß und noch größer. Recht häufig saßen die oberen E. K. dann am oberen Pole dieses „Processus posterior".

War der Nervus recurrens nicht schon vorher nach vorne und in die Muskulatur des Pharynx eingetreten, dann lag er meistenteils median vom oberen E. K.

Gefunden wurden (unter 32 Fällen):

beide oberen E. K.	28 mal
nur 1 oberes E. K.	2 mal
kein oberes E. K.	2 mal
Beide oberen E. K. lagen an typischer Stelle	21 mal
1 oberes E. K. lag an typischer Stelle	2 mal
1 oberes E. K. lag an typischer Stelle, 1 E. K. höher	4 mal
1 oberes E. K. lag an typischer Stelle, 1 E. K. etwas tiefer	2 mal
beide oberen E. K. lagen etwas tiefer	1 mal

Gefehlt haben, d. h. nicht gefunden wurden:

beide oberen E. K.	2 mal
das linke obere E. K.	1 mal
das rechte obere E. K.	1 mal

Während ich also das obere E. K. unter 32 Fällen 58 mal fand, habe ich die unteren E. K. seltener angetroffen (54 mal). Wie andere Untersucher muß auch ich annehmen, daß das eine oder andere E. K. von mir übersehen worden ist. Die Lage des unteren E. K. muß auch ich als viel inkonstanter bezeichnen. Der Raum, in welchem ich das untere E. K. fand, war an der Rückseite der Schilddrüsenseitenlappen gelegen. Er war nach oben begrenzt vom obersten Ast der Art. thyr. inf. und reichte nach unten bis zum unteren Pole des Schilddrüsenseitenlappens. Das untere E. K. konnte aber auch 1—2 cm unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles angetroffen werden. Auch nach der Seite bestand ein größerer Spielraum wie bei dem oberen E. K. Vor



allem muß betont werden, daß das untere E. K. zwar häufig, aber durchaus nicht immer in nächster Nähe des Recurrens gefunden wurde, aber auch 1—2 cm davon entfernt liegen konnte.

Ich fand die unteren E. K. mehrmals direkt in der Gabelung der Art. thyr. inf. (also ganz nahe dem oberen E. K.) oder einem Aste der Art. thyr. inf. anliegend. Einmal ritt es regelrecht auf einem der Äste der Art. thyr. inf. und stand in keinerlei Berührung mit dem Schilddrüsengewebe. War ein „Processus posterior“ vorhanden, so lag das untere E. K. einige Male dem unteren Pole dieses Höckers angeschmiegt, z. T. in einer tiefen Mulde zwischen dem Tuberculum und dem angrenzenden Teile des Schilddrüsenseitenlappens, so daß es leicht der Auffindung hätte entgehen können. 13 mal lag das untere E. K. hinter dem unteren Drittel der Schilddrüsenseitenlappen. Nicht selten traf ich das untere K. E. am unteren Pole (31 mal) oder noch tiefer (10 mal) an.

Waren die unteren E. K. am unteren Pole oder darunter gelegen, so konnte sich bisweilen ein feines, aber gut feststellbares Ästchen der Art. thyr. inf., die sog. Art. parathyr. inf., bis zum unteren E. K. verfolgen lassen[1]), eine Wahrnehmung, die das Aufsuchen des unteren E. K. erleichterte und mir in zweifelhaften Fällen die Unterscheidung, ob E. K. oder Lymphdrüse oder Fettklümpchen, ermöglichte. Recht häufig ist nämlich das untere E. K., worauf ja schon *Sandström* hinwies, völlig in einem Fetttäubchen eingebettet. In solchen Fällen führt uns dies kleine Ästchen den richtigen Weg. Außerdem zeigt ein solches verdächtiges Fettklümpchen häufig auf seiner Oberfläche feinste Gefäßchen, und wenn man dann die Fettklümpchen gegen durchfallendes Licht auseinanderzupft, gelingt es mitten in diesem einen dunkleren platten Körper, das untere E. K., anzutreffen.

Von den 10 Fällen, in welchen ich untere E. K. caudal vom unteren Pole des Schilddrüsenseitenlappens fand, lag das untere E. K. einmal an der Thymusspitze (neugeborenes Mädchen), 2 mal an der Trachea. 2 mal lag das untere E. K. am unteren Pole des Schilddrüsenseitenlappens förmlich in einem für das E. K. gebildeten Bette der Schilddrüse so, daß es erst nach Ablösen des Venenplexus und Abzug der eigentlichen Kropfkapsel zu Gesicht kam. Es mußte in einem Falle aus dem Schilddrüsengewebe an einer schmalen Stelle an der medianen Seite des Bettes stumpf ausgelöst werden. An der medianen Seite (Schmalseite des quergestellten E. K.) ging das E. K., wie auch mikroskopisch festzustellen war, unmittelbar in das Schilddrüsengewebe über. Es sei dies besonders hervorgehoben, da sich in diesem Falle das E. K. innerhalb der „inneren Kropfkapsel“ befand. Ob wir es in solchen Fällen mit Übergangsstadien von den bei Menschen gewöhnlichen „äußeren E. K.“

[1]) *Evans* sagt sehr zutreffend, das untere E. K. hänge oft an der Art. parathyr. „wie eine Kirsche an ihrem Stiel“.



zu den von einzelnen Untersuchern festgestellten „inneren E. K.“ zu tun haben, will ich nicht entscheiden.

Was die seitliche Verschiebung der unteren E. K. betrifft, so habe ich bereits erwähnt, daß ich sie bis 1 und 2 cm lateral vom Nervus recurrens angetroffen habe. Im großen und ganzen läßt sich sagen, daß die unteren E. K. um so lateraler gefunden werden, je tiefer sie liegen. Doch habe ich auch gerade E. K., die unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles lagen, ebensoweit median wie die oberen E. K. gefunden, ja an und vor der Trachea angetroffen.

Die Beziehungen zu den Gefäßen sind nicht so klar, wie bei den oberen E. K. Es ist das verständlich, da die unteren E. K. in ihrer Lage so variabel sind. Eine Regelmäßigkeit konnte ich nicht feststellen, wie ich auch eine nähere Bezeichnung der unteren E. K. als „untere vordere“ im Gegensatz zu den „oberen hinteren“ E. K., wie sie *Welsh* vorgeschlagen hat, nicht für zweckmäßig erachte.

Gefunden wurden (unter 32 Fällen):

beide untere E. K.	25 mal
nur ein unteres E. K.	4 mal
kein unteres E. K.	3 mal
Beide unteren E. K. lagen dorsal vom unteren Drittel der Schilddrüse	5 mal
beide unteren E. K. lagen am unteren Pole der Schilddrüse	12 mal
beide unteren E. K. lagen caudal vom unteren Pole der Schilddrüse	3 mal
1 E. K. lag dorsal vom unteren Drittel der Schilddrüse, 1 E. K. am unteren Pole	2 mal
1 E. K. lag dorsal vom unteren Drittel der Schilddrüse, 1 E. K. caudal vom unteren Pole	1 mal
1 E. K. lag am unteren Pole der Schilddrüse, 1 E. K. caudal vom unt. Pole	2 mal
nur 1 E. K. lag am unteren Pole	3 mal
nur 1 E. K. lag an der Thymusspitze	1 mal

Gefehlt haben, d. h. nicht gefunden wurden:

beide unteren E. K.	3 mal
das linke untere E. K.	3 mal
das rechte untere E. K.	1 mal

In der Regel fand ich jederseits 2 E. K. Die Wahrnehmung von *Laignel*, *Havastine* und *Duhem*, daß die Zahl der E. K. mit zunehmendem Alter abnehme und im Greisenalter oft nur ein einziges E. K. gefunden werde, besteht sicher nicht zu Recht. Das Auffinden der E. K. bei jugendlichen Leichen ist leichter, doch habe ich auch bei Leichen von über 70- und 80 jährigen E. K. gefunden.

5 E. K.	wurden	gefunden	3 mal
4 E. K.	„	„	18 mal
3 E. K.	„	„	6 mal
2 E. K.	„	„	5 mal
1 E. K.	wurde	„	—
0 E. K.	„	„	—



Je 1 mal wurden von mir auf einer Seite (1 mal rechts, 1 mal links) 3 E. K., auf der anderen Seite nur 1 E. K. festgestellt.

In den 3 Fällen, in welchen je ein 5. akzess. E. K. gefunden wurde, lagen 2 so nahe den oberen E. K., daß sie wohl als Absprengungen von diesen zu betrachten waren. Im 3. Falle fand ich 1 E. K. von durchschnittlicher Größe (neben 4 anderen E. K.) an der Vorderfläche des oberen Drittels des linken Schilddrüsenseitenlappens.

Die oberen E. K. wurden also in 90,6% der Fälle gefunden; sie lagen in 86,2% an typischer Stelle, in 6,9% höher, in 6,9% nur wenig tiefer.

Die unteren E. K. wurden in 84,3% der Fälle gefunden. Sie lagen in 57,5% am unteren Pole; in 24% höher, in 18,5% tiefer.

Über Farbe, Form und Größe der E. K. kann ich mich kurz fassen: Die Farbe der E. K. war hauptsächlich durch 2 Faktoren bedingt. Sie war abhängig erstens vom Blutgehalt der E. K., blaßrot bis dunkelrotbraun, zweitens von der Menge des im E.K.-Gewebe interponierten Fettes und bekam dadurch eine graugelbe bis schmutziggrauweiße Nuance. In den meisten Fällen war der Farbenton der E. K. mattrotbraun, dunkler als die Farbe des Fettes, matter und weniger rot als die Farbe der Schilddrüse. Bei alten Individuen und Anämischen war jener von *Bérard* und *Alamartine* als „milchkaffeeartig“ bezeichnete Farbenton vorherrschend.

Die Form und Größe konnte am besten mit einem Roggenkorn verglichen werden. Fast immer war die der Schilddrüse zugewandte Seite konkav, die entgegengesetzte Seite konvex gewölbt, so daß das E. K. im Querschnitt halbmondförmig erschien. Das obere E. K. hatte fast immer eine länglich ovale Form, während das untere E. K. öfters kugelig oder scheibenförmig war. Eine Regelmäßigkeit der Formen war nicht festzustellen, vielmehr paßte sich das weiche, modellierbare Gebilde des E. K. fast stets seiner Umgebung an und wurde durch diese seine Umgebung in seinen Formen und Ausmaßen weitgehendst bestimmt. So ist es wohl auch verständlich, daß das obere E. K. bei seiner geschützten Lage im lockeren Binde- und Fettgewebe zwischen Speiseröhre und Schilddrüsenrückseite weniger formenreich war, sondern meist länglichoval angetroffen wurde, das untere E. K. dagegen — namentlich bei kropfig entarteten Schilddrüsen — durch Raumbeengung durch die Schilddrüse oder anliegende Äste der Art. thyr. inf. die mannigfaltigsten Formen darbot.

Auch in der Größe konnte ich diese Beobachtung machen. In der großen Mehrzahl der Fälle war das obere E. K. das größere. Seine Größe war vor allem viel konstanter, meist wie gesagt roggenkorngroß. Das untere E. K. war einmal nicht viel größer als ein Stecknadelkopf, einige Male aber auch größer als die oberen E. K. desselben Falles.

An einem Falle, in welchem die E. K. sich besonders schön präsen-



tierten und plastisch wirkten, habe ich folgende Längen- und Breitenmaße erhoben: 0,5:0,6 mm; 0,7:0,8 mm; 1,0:0,5 mm; 1,1:0,3 mm.

Die Dicke betrug in diesen Fällen fast 2,0—2,2 mm. In diesem einen Falle wurden auch die 4 E. K. gewogen. Die ermittelten Gewichte waren für die oberen E. K. 58 und 65, für die unteren 43 und 40 mg.

Das größte mir zu Gesicht gekommene E. K. hatte die Größe einer Linse und war dunkelblaurotbraun. Es war das rechte untere E. K. bei einer doppelseitigen Kolloidstruma. Das linke untere E. K. dieses Falles war graubraun, flach und zunderartig, die beiden oberen schmutzig-graubraun und von der uns gewohnten Größe. Schon bei Betrachtung des Schnittes fiel eine exzentrisch gelegene, die halbe Größe des Schnittes einnehmende hellere Stelle auf, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Angiom erwies. Erwähnt muß endlich noch werden, daß auch ich E. K. fand, die dicht nebeneinander lagen oder nur einige Millimeter voneinander entfernt waren. Es kam auch vor, daß ein Ast der Art. thyr. inf., meist der obere, die trennende Wand bildete. War dies der Fall und wurde kein drittes E. K. weiter unten gefunden, so habe ich die beiden E. K. als oberes und unteres angesprochen; in anderen Fällen, wenn beide relativ klein oder gar noch ein drittes (unteres) E. K. aufgefunden worden war, habe ich eine Absprengung aus einem E. K. für wahrscheinlicher gehalten.

Was den Nervus recurrens betrifft, so sei zunächst als bekannt vorausgeschickt, daß er zumeist parallel der Luft- und Speiseröhre beiderseits dicht neben diesen Organen, häufig sogar im Winkel zwischen Luft- und Speiseröhre nach aufwärts zieht, aber auch mehr seitlich und nach vorne oder hinten von dieser Stelle verlaufen kann. Bei der Durchsicht der Schilderung der Lage des Recurrens stößt man überall auf die unglückliche Angabe, er läge vor oder hinter den Gefäßen, vor oder hinter dem E. K., wobei unter „vor“ und „hinter“ teils auch wirklich der Raum vor und hinter dem Nerven, also eine Tiefenangabe (Sagittalebene) gemeint ist, teils aber mißlicherweise eine Ortsbezeichnung in transversaler Richtung zu verstehen ist, also median und lateral von den Gefäßen und den E. K.

Nach meinen Feststellungen liegt der rechte Nerv. recurrens mehr seitlich und nach vorne als der linke Nerv. recurrens, der meist sich dicht der Trachea und dem Oesophagus anschmiegt. Eine Konstanz im Lageverhältnis der Nerven zu den Gefäßen und den E. K. bestand nicht. Das Verhältnis des Nerven zu den Gefäßen hing davon ab, wie weit die Rückwand der Schilddrüsenseitenlappen sich der Speiseröhre näherte, und vor allem wo die einzelnen Äste der Art. thyr. inf. in das Schilddrüsengewebe eindrangen. Erfolgte die Mündung der Gefäße, noch ehe die seitliche Wand der Speiseröhre erreicht war, bestand also



zwischen seitlicher Speiseröhrenwand und Einmündungsstelle der Äste der Art. thyr. inf. ein breiterer oder schmälerer Raum, so lag der Nerv. median der Gefäße. Wölbten sich die Äste der Art. thyr. inf. um die mediane Kante der Schilddrüsenseitenlappen, um erst an der der Speiseröhre zugewandten Seite in das Schilddrüsengewebe einzudringen, dann lag der Nerv. median und hinter den Ästen. Zogen die Äste der Inferior erst in gerader Richtung zur Speiseröhre, um dann umzubiegen und wieder seitlich in das Schilddrüsengewebe einzumünden, dann lag der Nerv. vor und lateral den Gefäßen. Häufig traten die oberen Äste der Art. thyr. inf. weiter median in das Schilddrüsengewebe ein als die unteren Äste, so daß der Nerv. recurrens median von den unteren, aber lateral und vor den oberen Ästen anzutreffen war. Nur wenige Male, in welchen die Art. thyr. inf. von unten außen nach oben und innen verlief und einen außergewöhnlich steilen, median gelegenen Verlauf aufwies, lag der Nerv. recurrens vor dem *Stamm* der Art. thyr. inf. In der großen Mehrzahl der Fälle lag der Nerv. recurrens vor den einzelnen Ästen der Art. thyr. inf., dem zunächst fanden wir, daß der Nerv. recurrens hinter dem unteren, aber vor den oberen Ästen lag, also zwischen den einzelnen Ästen von hinten unten allmählich nach vorne und oben hindurch zog.

Wechselnd wie die Lagebeziehungen zwischen Gefäßen und Nerv. recurrens waren auch die Verhältnisse der Lage der E. K. zum Nerv. recurrens.

Das obere E. K. lag fast durchwegs etwas lateral vom Nerv. recurrens, nahe bei dessen Einmündung in den Musc. constrictor pharyngis. Median vom Nerv. recurrens fand ich das obere E. K. nur 2 mal.

Bei der wesentlich größeren Inkonstanz der Lage der unteren E. K. ist es verständlich, daß die Lagebeziehungen dieser unteren E. K. zum Nerv. recurrens noch unregelmäßiger waren. Ich traf das untere E. K. mehrmals in nächster Nähe des Nerv. recurrens an, für gewöhnlich aber lag es noch etwas weiter lateral vom Nerv. recurrens als das obere E. K.

Immerhin waren die Entfernungen auch zwischen dem unteren E. K. und Nerv. recurrens nie beträchtlich, so daß ein Schonen des Recurrensgebietes in vielen Fällen auch eine Schonung der E. K. gewährleistet hätte. Verallgemeinern läßt sich aber diese Behauptung nicht, schon deswegen nicht, da vor allem die Verhältnisse rechts und links nicht die gleichen sind.

Sämtliche E. K. bzw. die für E. K. verdächtigen Gebilde wurden eingebettet. Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin angewandt, in einigen Fällen anfänglich auch noch die *v. Gieson*-Färbung.

Was den mikroskopischen Bau betrifft, so traf ich die von *Sandström*, *Kohn*, *Getzowa* usw. festgelegten Grundtypen an. Es liegt nicht

im Rahmen dieser Zeilen, eine Schilderung der histologischen Befunde wiederzugeben, auch soll über die histologischen Feststellungen bisheriger Untersucher kein Urteil gefällt werden, doch erscheint mir die noch allgemeine übliche Einteilung der E. K. in 3 Grundtypen: 1. ungegliederte, 2. netzförmige, 3. lappenförmige, zum mindesten gezwungen und überflüssig. Auch *Bergstrand* hält derartige Einteilungsversuche für unnötig. Diese Bilder entstehen ja wohl auch nur durch die jeweilige Anordnung des Bindegewebes innerhalb eines E. K. Gar nicht selten fand ich an einem und demselben Schnitte an einer Stelle die Zellen der E. K. fest aneinandergefügt, an einer anderen Stelle durch aufgefaserte Bindegewebszüge aneinandergedrängt. Begleitete noch Fettgewebe das Bindegewebe, ein Befund, den ich in E. K. älterer, namentlich aber älterer fettreicher, Individuen feststellte, so waren einzelne Zellgruppen oder auch manchmal nur kleine Zellinseln der E. K. dadurch völlig auseinandergesprengt anzutreffen. Sind die Bindegewebszüge besonders breit, so können sie die Parenchymzellen in einzelnen Gruppen bandartig umrahmen, wodurch der sog. lappenförmige Typus entstehen würde.

Ich glaube *Fischer* Recht geben zu müssen, wenn er sagt, daß die Übersichtlichkeit durch eine derartige Gruppierung nach kleinen und kleinsten Unterschieden nur leide.

In $^{2}/_{3}$ der von mir untersuchten E. K. traf ich den ungegliederten oder, wie ihn andere nennen, den soliden oder kompakten Typus an, der Rest bot durch die mehr oder weniger starke Entwicklung der Bindegewebssepta das Bild des netzförmigen Typus. Nur stellenweise konnte ich innerhalb von E. K. lappenförmigen Bau feststellen, während an anderen Stellen desgleichen E. K. der netzförmige oder sogar auch der rein ungegliederte Typus vorherrschend war. Ich hatte den Eindruck, namentlich bei älteren Individuen stärkere Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes und dadurch eine Aufgliederung der E.K.-Masse beobachten zu können. Desgleichen waren namentlich bei älteren Individuen reichlich Fettzellen im Stroma der Drüsen anzutreffen. Ferner konnte ein gewisser Parallelismus zwischen Fettgehalt des E.K.-Stromas und dem Allgemeinernährungszustande festgestellt werden. Immerhin konnte ich auch bei Leichen mit reduziertem Ernährungszustande interstitielle Fettentwicklung beobachten (in einem Falle von exsudativer Tuberkulose mit Fettleber sogar recht beträchtlich).

Was die Epithelkörperchenzellen selbst anbelangt, so werden im allgemeinen nur mehr 2 Hauptzellarten unterschieden, die Hauptzellen und die oxyphilen Zellen. *Petersen*, *Erdheim*, *Haberfeld* u. a. betrachten die Hauptzellen als die eigentlichen funktionellen Elemente der E. K. *Benjamins*, *Getzowa*, *Pepere*, *Königstein*, *Forsyth* sehen in den oxyphilen Zellen Stadien funktioneller Höchstleistung und halten



diese *Wels*schen Zellen als für die E. K. spezifisch. Da einerseits die Ansichten über die Wertigkeit dieser Zellarten noch recht geteilt sind, u. a. es noch unbekannt ist, ob man es bei den oxyphilen Zellen mit besonders wichtigen sekretorischen Elementen zu tun hat, oder ob es sich um in einem anderen Funktionsstadium befindliche Hauptzellen oder gar Zellen im Degenerationszustande handelt, anderseits von jedem E. K. nur 1 oder 2 Schnitte untersucht wurden, mir also ein Urteil nicht zusteht, sei nur erwähnt, daß ich durchaus nicht immer in allen 4 E. K. oxyphile Zellen antraf. Ich fand sie öfter: 1. bei zunehmendem Alter, 2. wesentlich häufiger bei den *unteren* E. K. und 3. ganz ungewöhnlich zahlreich namentlich bei einem 74 Jahre alten Mann (Arteriosklerose, Myodeg. cordis, hypostat. Pneumonie, Stauungsleber), bei einem 24 Jahre alten Mädchen (exsudative Tuberkulose, beträchtliche Fettinfiltration des Bindegewebes und Fettdegeneration der E. K.-Hauptzellen), einer 60 Jahre alten Frau (Struma permagna und Osteoporose; Infraktion der Rippen; Schnabelbecken; Gewicht des Femurs 416 g) sowie einer 30 Jahre alten Frau (progressive Muskelatrophie).

Handelt es sich bei den oxyphilen Zellen wirklich um Zellen mit geringerer funktioneller Bedeutung, eine Annahme, zu der auch ich auf Grund meiner Beobachtungen neigen möchte, so soll nochmals hervorgehoben werden, daß diese oxyphilen Zellen gerade in den *unteren* E. K. beträchtlich häufiger gefunden wurden als in den oberen.

Nicht unerwähnt kann ich auch lassen, wie auffallend der Blutreichtum der E. K. häufig ist und wie bisweilen die einzelnen E. K.-Zellgruppen von blutstrotzenden Capillaren umspült sind, so daß sie wie kleine Inseln in einem großen Tümpel liegen. Dieser Gefäßreichtum ist mitunter erstaunlich und drängt einem, wie z. T. schon die makroskopische Wahrnehmung, daß vor allem die oberen E. K. fast immer in nächster Nähe des stärksten Astes der Art. thyr. inf. liegen, förmlich die Gedanken auf, welch wichtige Rolle (innersekretorisch) die E. K. im Körperhaushalte spielen müssen und welche Bedeutung die Erhaltung einer ausreichenden Gefäßversorgung der E. K. haben muß.

Über weitere histologische Beobachtungen soll von anderer Seite berichtet werden, mitgeteilt sei nur, daß ich außer dem bereits erwähnten Hämangiom auch 2 mal eine recht beträchtliche Fibrosis und 1 mal eine Carcinommetastase (rezidiv. ulceröses Mammacarcinom mit Metastasen in der Wirbelsäule) in E. K. beobachtete, also *pathologische Veränderungen in E. K. gar nicht so selten zu sein scheinen.*

Wie liegen nun die Verhältnisse bei *kropfig entarteten Schilddrüsen?*

Aus der Literatur habe ich nur recht wenig Angaben zur Beantwortung dieser Frage schöpfen können. *Benjamins* hat 17 Strumen untersucht, macht aber keine Angaben, wie viele E. K. er gefunden hat



und wo sie gelegen sind. Er gibt nur an, konstant E. K. gefunden zu haben. Vergrößert seien sie nie gewesen, eher etwas kleiner als gewöhnlich.

Auch *Erdheim* macht keine Angaben, wie viele Strumen er untersucht hat. Er betont, daß von den 4 E. K. je nach dem Wachstum der Schilddrüse das eine oder andere seine Lage ändern könne; mit dem Wachstum des unteren Poles ändere vor allem das untere E. K. seine Lage. Während *Benjamins* die evtl. Atrophie der E. K. als direkte Druckwirkung auffaßt, glaubt *Erdheim*, daß zunächst das E. K. ähnlich wie der Recurrens mit der Kropfkapsel verwächst und mit der Oberflächenzunahme der Struma gedehnt und atrophisch wird. *Todjo* gibt an, in einigen Fällen wegen bestehender Struma nur 2 oder 3 E. K. gefunden zu haben. *Iversen* untersuchte 25 Strumen und 18 Operationspräparate nach Strumektomien. Alle als E. K. verdächtigen Gebilde wurden in Serienschnitte zerlegt und mikroskopiert:

So fand er:	in	1	Falle	2	Drüsen	(4%)
	„	9	Fällen	3	„	(36%)
	„	14	„	4	„	(56%)
	„	1	Falle	5	„	(4%)

3 mal fehlte eine obere Drüse, 6 mal eine untere.

Unter 18 Operationspräparaten fand er an 6 Präparaten 8 Drüsen.

Wiederholt betont *Iversen* die Regelmäßigkeit, in welcher die oberen Drüsen in Höhe des Krikoidknorpels liegen, während die unteren E. K. häufig mit dem caudalwärts wachsenden unteren Pole nach abwärts rücken, so daß der Abstand zwischen den oberen und unteren E. K. ein recht beträchtlicher werden kann.

Was Farbe, Form und Größe anlangt, macht *Iversen* keine besonderen Wahrnehmungen und erwähnt nur, daß häufig Länge und Breite der E. K. über dem Durchschnitt, der Dickendurchmesser dagegen geringer ist. Mit *Benjamins* und *Erdheim* nimmt *Iversen* an, daß die E. K. entweder durch die wachsende Struma einem erhöhten Drucke ausgesetzt sind oder daß die E. K. durch das Gedehntwerden der Kapsel mitgestreckt werden, wodurch eine scheinbare Vergrößerung der E. K. resultiert. *Iversen* ist der Meinung, daß selbst bei einer Vergrößerung der E. K. in 2 Dimensionen der Gehalt an Parenchymzellen für gewöhnlich nicht größer ist, da ja meist in diesen Fällen die Drüsen im dritten Durchmesser beträchtlich abgeplattet sind. Eine Vergrößerung und vor allem auch ein starkes Gehäuftsein von E. K. bei Basedow wurde nur von *Ach* beobachtet (10—12 etwa linsen- bis bohnengroße Gebilde). Die Beobachtung wurde während der Operation gemacht. Sie ist sicher unrichtig und handelte es sich wohl um Lymphdrüsen. Mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Ich hatte Gelegenheit, die Halsorgane von 18 Individuen mit Strumen zu untersuchen. Als Strumen wurden nur Schilddrüsen bezeichnet,



bei welchen der eine oder andere Lappen einwandfrei vergrößert und auch im Sektionsprotokoll die pathologisch-anatomische Diagnose „Struma" gestellt worden war.

Meist handelte es sich um Kolloidstrumen von z. T. recht beträchtlichen Dimensionen.

Bestimmend für die Lage der E. K. war, welcher Teil eines Schilddrüsenseitenlappens die krankhafte Vergrößerung aufwies. Danach richtet sich die Lage der E. K. sowohl in puncto Höhen- als Seitenverschiebung, hiervon war auch die Lage der Gefäße und des Nerven zueinander und zu den E. K. abhängig. Die Beeinflussung der Lage der E. K. und des Verlaufes der Gefäße war besonders gut zu sehen, wenn die Vergrößerung nur eine Seite der Schilddrüse betraf. In solchen Fällen konnte man z. B. feststellen, wie die oberen E. K. jederseits an der uns gewohnten Stelle lagen und auch der obere Ast der Art. thyr. inf. ungefähr symmetrisch bis zu diesem oberen E. K. verlief. Der untere Ast war in solchen Fällen auf der erkrankten Seite mit dem vergrößerten unteren Pole tiefer gewandert und schmiegte sich dem unregelmäßig gewachsenen Schilddrüsengewebe eng an, bzw. wurde er durch diesen vergrößerten Schilddrüsenteil nach unten und zur Seite verdrängt. Ebenso war es mit dem unteren E. K. Ich habe es wesentlich weiter lateral auffinden können als an der nicht krankhaft vergrößerten Schilddrüsenseite.

Unter den 18 untersuchten Fällen fand ich:

5 E. K. . . .	1 mal
4 E. K. . . .	10 mal
3 E. K. . . .	4 mal
2 E. K. . . .	1 mal
1 E. K. . . .	2 mal
0 E. K. . . .	0 mal

Die oberen E. K. fand ich selbst bei sehr großen Strumen an typischer Stelle, also dort, wo sich der Oesophagus zum Pharynx erweitert. Die unteren E. K. stellte ich mit *Erdheim* und *Iversen* nach abwärts verdrängt fest, wesentlich häufiger aber fand ich die unteren E. K. relativ hoch, und zwar an der Dorsalseite des unteren Drittels der Schilddrüsenseitenlappen (4 mal beide, 6 mal das rechte, 2 mal das linke). Der Grund für diese im ersten Augenblick überraschende Feststellung mag darin zu sehen sein, daß zufälligerweise gerade eine größere Zahl mittelgroßer Strumen zur Untersuchung kamen. Ich erkläre mir diesen abweichenden Befund damit, daß der nach abwärts gewachsene Teil der Schilddrüse an dem für gewöhnlich relativ tiefer liegenden E. K. vorbeiwächst, es überholt.

Anders liegen die Verhältnisse bei übergroßen Strumen, wo die unteren E. K., wie bereits von *Erdheim* und *Iversen* festgestellt, weit nach abwärts mit verschoben werden können.



Unter 4 Fällen von „Struma permagna“ konnten 2 mal nur 3 E. K., 1 mal nur 2, 1 mal sogar nur 1 E. K. gefunden werden. So konnte ich bei einer 60 Jahre alten Frau mit einer Struma permagna und Trachealstenose (Osteoporose) trotz gewissenhaftesten Absuchens nur 2 E. K. (2 obere E. K.) an typischer Stelle, in einem zweiten Falle einer ebenfalls mächtigen Struma substernalis sogar nur 1 oberes E. K. ganz am linken oberen Pole feststellen. Auch noch in einem zweiten Falle fehlte 1 oberes E. K., während sonst immer beide oberen E. K. auffindbar waren, und zwar an typischer Stelle.

Nicht auffindbar waren unter diesen 4 außergewöhnlich großen Kropffällen:

in 1 Falle	2 untere E. K.
„ 1 „	1 oberes, 2 untere E. K.
„ 1 „	1 oberes, 2 untere E. K.
„ 1 „	1 unteres E. K.

Scheidet man diese 4 übergroßen Strumen nicht aus, so ergaben sich bei 18 Strumen folgende Verhältnisse:

Es wurden gefunden beide oberen E. K.	16 mal
nur 1 oberes E. K.	2 mal
kein oberes E. K.	0 mal
Hiervon lagen die oberen E. K. an typischer Stelle	14 mal
1 oberes E. K. lag höher (fast am oberen Pole)	2 mal
1 oberes E. K. lag tiefer	1 mal
1 oberes E. K. fehlte	2 mal
Beide unteren E. K. wurden gefunden	11 mal
nur 1 unteres E. K. wurde gefunden	4 mal
kein unteres E. K. wurde gefunden	3 mal
Hiervon lagen beide dorsal vom unteren Drittel der Schilddrüse	4 mal
Hiervon lagen beide dicht unter dem oberen E. K.	1 mal
Hiervon lag 1 E. K. dorsal vom unteren Drittel, 1 E. K. am unteren Pole	1 mal
Hiervon lag 1 E. K. dorsal vom unteren Drittel, 1 E. K. caudal vom unt. Pole	3 mal
Hiervon lag 1 E. K. am unteren Pole, 1 E. K. caudal vom unteren Pole	2 mal
nur 1 E. K. am unteren Pole	0 mal
nur 1 E. K. dorsal vom unteren Drittel	4 mal

Einen auffälligen Größenunterschied der E. K. im Vergleich zu den E. K. bei normalen Schilddrüsen konnte ich nicht beobachten. Die Form war einige Male mehr gelappt und platt gedrückt, doch habe ich solide, durch das Anliegen des nachbarlichen Gewebes (Oesophagus, Gefäße, hervorragendes Schilddrüsengewebe) bedingte Formveränderungen der E. K. auch bei nichtvergrößerten Schilddrüsen wiederholt wahrgenommen.

Auch in jenen Fällen, wo ich nur 1 oder 2 E. K. fand, zeichneten sich diese nicht durch eine derartige Größe aus, daß man an eine vikariierende Hypertrophie hätte denken können.

Ob in den Fällen, in welchen ich nicht alle 4 E. K. fand, das eine oder andere fehlte, vielleicht durch Druck der Struma der Nekrose ver-

fallen war, oder ob sie mir nur der Beobachtung entgingen, wage ich nicht zu entscheiden. Ich möchte letzteres für wahrscheinlicher halten.

Histologisch konnte ich keine besonders charakteristischen Merkmale feststellen. Einige Male waren die Hauptzellen ungewöhnlich klein, ihr Protoplasma kaum gefärbt, so daß fast nur Kerne und Zellgrenzen hervortraten.

Unter 36 gesuchten oberen E. K. wurden also 34 gefunden. Hiervon lagen 31 = 91% an typischer Stelle. 2 lagen kranialwärts davon.

Untere E. K. wurden in diesen 18 Fällen 26 gefunden. Sie lagen, wie bereits betont, relativ häufig höher als bei nichtvergrößerten Schilddrüsen. Ich fand sie an der Dorsalseite des unteren Drittels der Schilddrüsenseitenlappen 18 mal; am unteren Pole 3 mal, caudal vom unteren Pole 5 mal. *Sie lagen also in 69% der Fälle an der Dorsalseite des unteren Drittels der Schilddrüsenseitenlappen, während ich sie bei nicht vergrößerten Schilddrüsen nur in 24% der Fälle an dieser Stelle traf.*

Zusammenfassung und Schlußbetrachtung.

Die E. K. entstehen jederseits aus der 3. und 4. Kiementasche. Das aus der höher gelegenen 3. Kiementasche entstandene E. K. III wandert mit der Thymus tiefer und wird zum unteren E. K. Das aus der 4. Kiementasche entstandene E. K. IV tritt sehr bald in Beziehung zur Schilddrüse und wird zum *oberen* E. K. Die Fundstelle der unteren E. K. wird also viel variabler sein als die der oberen E. K.

Beim Menschen, Neugeborenen wie Greise, findet sich jederseits 1 oberes und 1 unteres E. K.

Eine Abnahme der E.K.-Zahl mit zunehmendem Alter scheint nicht zu bestehen.

Akzessorische E.K. sind selten. Die Feststellung von nur 3 oder weniger E. K. berechtigt nicht zu dem Schlusse, daß in diesen Fällen wirklich nicht mehr E. K. vorhanden waren. An der Existenz „innerer“ E. K. ist nicht zu zweifeln; für den Chirurgen sind sie, wie auch die „akzessorischen E. K.“, von untergeordneter Bedeutung, da mit ihrem Vorhandensein nicht gerechnet werden kann.

Die E. K. liegen teils extra-, teils intrakapsulär.

Die Lage der oberen E. K. ist sehr konstant. Sie liegen in 86% (bei Strumen sogar 91%) jederseits nahe der Berührungskante der Schilddrüsenseitenlappen mit der seitlichen Wand der Speiseröhre, und zwar in Höhe des unteren Randes des Krikoidknorpels bzw. dort, wo sich der Oesophagus in den Pharynx erweitert. Höhen- und Seitenverschiebungen sind selten (häufiger kranialwärts als caudalwärts) und betragen nur wenige Millimeter bis 1 cm. Die Richtung der Längsachse des oberen E. K. ist parallel der Medianlinie. In bezug auf die Art. thyr. inf. sitzt das obere E. K. meist gerade dort, wo der obere



Ast dieser Arterie in das Schilddrüsengewebe eindringt, seltener etwas oberhalb davon. In diesen Fällen ist meist eine Anastomose zwischen dem oberen Ast der Art. thyr. inf. und der Art. thyr. sup. feststellbar. Diese Anastomose verläuft parallel und nahe dem seitlichen Rande der Speiseröhre. Die Blutversorgung des oberen E. K. erfolgt entweder durch einen kleinen Ast der Art. thyr, inf., die Art. parathyr. sup., oder die Art. parathyr. sup. ist ein kurzer, medialer Ast aus der eben genannten Anastomose mit der Art. thyr. sup.

Die Lage des unteren E. K. ist wesentlich inkonstanter. Der Raum, in welchem es angetroffen wird, ist nach oben begrenzt von dem oberen Ast der Art. thyr. inf. und reicht nach unten bis zum oberen Pole der Thymus. Nach der Seite wird das untere E. K. bis 2 und 3 cm lateral der seitlichen Speiseröhrenwandung gefunden. Auch medianwärts bis zur Mitte der Vorderseite der Trachea verschoben habe ich das untere E. K. beobachtet. Eine bestimmte Achsenrichtung kann nicht angegeben werden. Diese verläuft teils parallel der Mittellinie, ebensooft aber auch schräg und senkrecht zu dieser Linie. Auch zwischen rechts und links besteht keine Symmetrie.

Daß die unteren E. K. immer innerhalb des Gabelgebietes der Art. thyr. inf. liegen, ist unrichtig. Die Beziehungen der unteren E. K. zu den Ästen der Art. thyr. inf. sind begreiflicherweise sehr variabel; sie hängen von der jeweiligen Einmündungsstelle der Äste der Art. thyr. inf. in das Schilddrüsengewebe ab.

Die Blutversorgung der unteren E. K. erfolgt ausschließlich durch einen Ast der Art. thyr. inf., die Art. parathyr. inf. Sie kann nur einige Millimeter lang sein, kann aber auch, wenn das untere E. K. tief sitzt, mehrere Zentimeter betragen.

Das obere E. K. scheint häufig größer zu sein als das untere; jedenfalls aber ist die Größe des oberen E. K. eine konstantere. Die Größe des unteren K. E. ist sehr wechselnd.

Das obere E. K. hat gewöhnlich eine länglichovale, das untere häufiger eine runde oder platte, ausgezogene Form.

Die Farbe schwankt zwischen braunrot und schmutziggraugelb. Das Erkennen der E. K. in situ ist auch bei größerer Übung schwer.

Bei *kropfig entarteten Schilddrüsen* sind gleichfalls 4 E. K. die Regel.

Die Lage der E. K. kann verändert sein. Die Lageverschiebung hängt davon ab, welcher Anteil der Schilddrüse wächst. *Da namentlich die unteren Partien der Schilddrüse für gewöhnlich krankhaft verändert sind, so sind die unteren E. K. häufiger aus ihrer Lage verschoben als die oberen.*

Das obere E. K. behält selbst bei relativ großen Kröpfen seine typische Lage bei (in 91%). Tritt eine Verschiebung ein, so erfolgt sie kranialwärts.



Die unteren E. K. können nach unten und außen oder auch nach unten und medianwärts (bis an die Vorderseite der Trachea) verschoben sein. In 69% fand ich aber auch bei Strumen das untere E. K. an der Dorsalseite des unteren Drittels der Schilddrüsenseitenlappen, während das untere E. K. bei nicht vergrößerten Schilddrüsen nur in 24% an dieser Stelle lag.

Eine Vermehrung der E. K. bei Strumen wurde nicht beobachtet.

Die E. K. bei Strumen sind nicht vergrößert, eher etwas kleiner als gewöhnlich.

Pathologische Veränderungen innerhalb der E. K. sind allem Anscheine nach nicht selten. Oxyphile Zellen finden sich bei alten Individuen häufiger als bei jungen. Sie werden in unteren E. K. häufiger festgestellt als in oberen E. K.

Auf Grund der Entwicklungsgeschichte und topographisch-anatomischen Beobachtungen sind wir also berechtigt, die Lage der oberen E. K. bei jedem operativ anzugehenden Falle von Struma in weitgehendstem Maße als bekannt vorauszusetzen.

Die jeweilige Lage der so variablen unteren E. K. entzieht sich im Einzelfalle unserer Kenntnis.

Ginzburgs Behauptung, daß bei operativen Eingriffen die oberen E. K. kaum geschont werden können, ist unrichtig. Ebensowenig kann *Gulekes* Ansicht, daß bei Erhaltung der unteren „wichtigeren" E. K. eine Schädigung der oberen nicht so sehr ins Gewicht fällt, aufrecht erhalten bleiben.

Gerade ein systematisches Schonen der oberen E. K. ist möglich. Eine Schädigung der unteren E. K. ist in manchen Fällen nicht zu vermeiden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef und Lehrer, Herrn Chefarzt Dr. *Max Grasmann*, für die Anregung zu vorstehender Arbeit und seine Unterstützung sowie Herrn Professor Dr. *Dürck* für die liebenswürdige Überlassung des Materiales und Gewährung der Arbeitsmöglichkeit an der Prosektur des Städtischen Krankenhauses München r. d. I. meinen besten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

Benjamins, C. E., Über die Glandulae parathyreoideae (Epithelkörperchen). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **31**, 143. 1902. — *Bérard* und *Alamartine*, Les parathyroïdes externes de l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **66**, 619. 1909. — *Bergstrand, H.*, Parathyreoidstudien I. Zur normalen Anatomie der Glandula parathyreoidea. Acta med. scandinav. **50**, II, Fax IV. 1920. — *Bergstrand, H.*, Parathyreoidstudien II. Über Tumoren und hyperplastische Zustände der Nebenschilddrüsen. Acta med. scandinav. **50**, IV Fax VI. 1921. — *Biedl, A.*, Innere Sekretion. Berlin 1916. — *Bircher*, Lubarsch-Ostertag **15**, 1.



1911. — *Born*, Über die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugetieren. Arch. f. mikroskop. Anat. **22**. 1883. — *Born*, Kompendium der Anatomie 1920. — *Chantemesse* et *R. Marie*, Les glandes parathyroïdiennes de l'homme. Semaine méd. 1893, Nr. 17, S. 130. — *Corning, H. K.*, Topographische Anatomie. Wiesbaden 1922. — *Delore* und *Alamartine* (Lyon), La tétanie parathyréioprive postopérat. Rev. de chirurg. Jahrg. 30, 1910, S. 540 bis 576. — *Enderlen* und *Hotz*, Gefäße der Struma. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, Heft 1 und 2. 1918. — *Erdheim, J.*, Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41, S. 974—979. — *Erdheim, J.*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **33**, 158. 1903. — *Erdheim, J.*, Über einige menschliche Kiemenderivate. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**, 366. 3. Abt. 1904. — *Erdheim, J.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilkunde **25**. Abt. f. path. Anat. 1904. — *Erdheim, J.*, Tetania parathyreoipriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**. 1906. — *v. Ebner, V.*, Von den Beischilddrüsen. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1902. — *Fischer, E.*, Die Glandulae parathyreoideae des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1911, S. 133. — *Gegenbauer, C.*, Anatomie des Menschen. Leipzig 1903. — *Geis, N. Ph.*, The parathyroid glands. Ann. of surg. **47**, 523. 1908. — *Getzowa, S.*, Über die Glandulae parathyroideae, intrathyreoidale Zellhaufen derselben und Reste des postbranchialen Körpers. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **188**, 181—325. 1907. — *Getzowa, S.*, Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers und der branchialen Kanälchen des Menschen. Ebenda **205**. 1911. — *Groschuff, K.*, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung von Jakoby: Über die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Carotidendrüse. Anat. Anz. **12**. 1896. — *Groschuff, K.*, Über das Vorkommen eines Thymussegmentes der 4. Kiementasche beim Menschen. Anat. Anz. **17**. 1900. — *Haberfeldt, W.*, Die Epithelkörperchen bei Tetanie und einigen anderen Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 27, S. 1017. — *Haberfeldt, W.*, Funktion der akzessorischen Epithelkörperchen. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 28, S. 1017. — *Hagenbach*, Schilddrüse und Epithelkörperchen. Med. Klinik. 1908, Nr. 12, S. 422—425. — *Halstead, W. S.* und *H. M. Evans*, The Parathyroid glandules. Their blood supply, and their preservation in operation upon the thyroid gland. Ann. of surg. **146**, 489—506. 1907. — *Hartrich, A.*, Beiträge zur Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Hertwig*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1906. — *His*, Schlundspalten und Thymusanlage. Arch. f. Anat. von His und Braune 1889. — *Iversen, T.*, Das Verhältnis der Glandulae Parathyreoideae bei Struma und Morbus Basedowii. Arch. internat. d. Chirurg. **6**, Fasc. 3. 1913. — *Jakoby, M.*, Über die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Carotidendrüse. Anat. Anz. **12**. 1896. — *Jakoby, M.*, Zur Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse. Anat. Anz. **13**. 1897. — *Krabbel, M.*, Die Behandlung der Tetanie parathyreoipriva mit Überpflanzung von Epithelkörperchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **72**. 1911. — *Kohn, A.*, Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anat. **44**, 366—422. 1895. — *Kohn, A.*, Arch. f. mikroskop. Anat. **48**, 398—429. 1897. — *Kohn, A.*, Die Epithelkörperchen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Anat. Hefte **9**. 1899. — *Kohn, A.*, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1900. — *Kürsteiner, W.*, Die Epithelkörperchen des Menschen in ihrer Beziehung zur Thyroidea und Thymus. Anat. Hefte, Abt. 1, Heft 36, S. 391—459. 1899. — *Laignel-Lavastine* et *Duhem*, Les Glandules parathyroides. I. Makroscopique. II. Analyse hystologique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **72**, 82 und 556.



1912. — *Mac Callum*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde **11**. 1913. — *Maresch, R.*, Beiträge zur Kenntnis der Hyperplasien und Tumoren der Epithelkörperchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **19**, 159. 1916. — *Maurer, F.*, Die Kiementaschen und ihre Derivate. In Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere **2**, 116. 1906. — *Michaud, L.*, Beitrag zur Kenntnis intrathyreoidal gelegener Zellhaufen der Parathyreoidea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**, 63—70. 1908. — *Müller, L. R.*, Beitr. zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **19**, 127—180. 1896. — *Petersen, H.*, Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**, 413—434. 1903. — *Pineles, Fr.*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**, 120. 1905. — *Prenant*, Sur le développement des glandes accessoires de la glande thyroide et celui de glande carotidienne. Anat. Anz. **12**. 1896. — *Rhinehart, D. A.*, The nerves of the thyroid and parathyroid bodies. Americ. journ. of anat. **13**. 91. 1912. — *Rogers* and *Fergusen*, The Anatomy of the parathyroid glands. Americ. journ. of the med. sciences 131, 811. 1906. — *Rüdinger*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **2**. 1908. — *Rulison, E.*, A study of the parathyroid glands in man. Anat. record **3**, 397 Philadelphia 1909. — *Sandström, J.*, Om en ny körtel hos människan och aatskilliga däggdjus. (Über eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugetieren.) Upsala läkareförenings forhandl. **15**, 441—479. 1880. Ref. Schmidts Jahrb. **187**, 114. 1880. — *Schaffer*, Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920. — *Schall, E.*, Epithelkörperchenbefund bei 150 Kriegssektionen. Inaug.-Diss., Freiburg 1920. — *Schaper, A.*, Über die sog. Epithelkörper (Glandulae parathyreoidea). Arch. f. mikroskop. Anat. **46**. 1895. — *Schreiber, L.*, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung und des Baues der Glandulae parathyreoideae (Epithelkörperchen) des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **52**, 707—735. 1898. — *Schulze-Lubosch*, Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie 1922. — *Sobotta, J.*, Anatomie der Schilddrüse und der Beischilddrüsen. Handbuch der Anatomie des Menschen. **6**, Abt. III, 4. Teil. Jena 1915. — *Spalteholz*, Handatlas der Anatomie des Menschen 1921. — *Streckeisen, A.*, Beitrag zur Morphologie der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **103**, Heft 1. 1886. — *Sukiennikow, W.*, Topographische Anatomie der branchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 14, 15, 16. — *Thompsen, R. L.* und *D. L. Harris*, A consideration of the pathol. histology of the parathyroid glandules and a report of a parathyroid-like tumor. Journ. of med. research **19**. 1908. — *Tourneux, F.* et *P. Verdun*, Sur les premiers développements des dérivés branchiaux chez l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1896, S. 1055—1057. — *Tourneux, F.* et *P. Verdun*, Sur les premiers développements de la thyroide, du thymus et des glandules parathyroïdiennes chez l'homme. Journ. de l'Anatomie et Physiol. Jahrg. 33, 1897, S. 305—325. — *v. Verebély, T.*, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **187**, 80—105. 1907. — *Walbaum*, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. 1903. — *Welsh, D. A.*, Concerning the parathyroid glands: A critical, anatomical and experimental study. Journ. of anat. a. physiol. **32**. 1898. — *Yanase, S.*, Über Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wien. klin. Wochenschr. **39**, 1157—1160. 1907. — *Zuckerkandl, E.*, Die Epithelkörperchen von Didelphys azara nebst Bemerkungen über die Epithelkörperchen des Menschen. Anat. Hefte, 1. Abt., Heft 61. S. 59—84. 1902.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen [Direktor: Prof. *Stich*].)

Beiträge zur Klinik und Ätiologie des postoperativen Jejunalgeschwürs.

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. Koennecke** und Dr. **E. Jungermann.**

(Eingegangen am 13. Februar 1923.)

Obwohl das postoperative peptische Jejunalgeschwür erst seit etwa 20 Jahren bekannt ist und zuerst nur als seltene Einzelerscheinung gewertet wurde, haben sich die Mitteilungen über dies Gespenst unserer Magenoperationen von Jahr zu Jahr vermehrt, und in letzter Zeit hat sich eine besonders lebhafte Diskussion über Häufigkeit, Ätiologie und Vermeidbarkeit entwickelt.

Die wachsende Bedeutung des Ulcus pepticum jejuni hat seine Ursache in der Zunahme der Magenoperationen in den letzten Jahren, vor allem in der Zunahme der Ulcusoperationen, denn während z. B. an der Göttinger Klinik im Jahre 1912 29 Ulcusfälle zur Operation kamen, steigerte sich ihre Zahl von Jahr zu Jahr bis zu 83 Ulcusoperationen im Jahre 1921. Da man sich über die Natur des U. p. j. aber noch keineswegs im klaren ist, erscheint es wünschenswert, weiteres Material zu sammeln und auf Grund eigener Erfahrungen zu den strittigen Fragen Stellung zu nehmen.

Häufigkeit: *Lieblein* konnte im Jahre 1916 nur 124 Fälle von peptischem Jejunalgeschwür aus der gesamten Literatur zusammenstellen, in einer Statistik von *Denk* aus dem Jahre 1921 war ihre Zahl schon auf 309 angewachsen, und das letzte Jahr hat noch einen weiteren erklecklichen Zuwachs gebracht. Jedenfalls dürfte es kaum mehr einen über ein größeres Magenmaterial verfügenden Chirurgen geben, dem die unangenehme Bekanntschaft mit dieser Spätkomplikation prognostisch sonst so günstiger Magenoperationen erspart geblieben wäre, und wenn immer noch Chirurgen größerer Kliniken und Krankenhäuser auf Grund ihrer Fälle die Gefahr des U. p. j. leugnen, so muß man den Grund darin suchen, daß sie, wie *Haberer* meint, diese Kranken nicht relaparotomieren oder, wie man es früher sicher oft getan hat, die Diagnose auf inoperables Carcinom stellen.



Immerhin sind die Erfahrungen der einzelnen Kliniken und Chirurgen noch ziemlich gering. An der Spitze der deutschen Autoren steht *Haberer* mit 36 Fällen, *Clairmont* hat 24 beobachtet, *Eiselsberg* berichtet über 11, *Brütt* aus der Hamburg-Eppendorfer Klinik über 15, *Schwarz* aus der Rostocker Klinik über 10, *Dahl* über 6, *Delore* über 5, *Halpern* über 11. Bezogen auf die Zahl der wegen gutartiger Magen- und Duodenalerkrankungen ausgeführten Gastroenterostomien wird das U. p. j. durchschnittlich mit 1—3% berechnet (*Anschütz* 1%, *Mandl* 1,3%, *Schwarz* 2,1%, *Brütt* 2,2%, *Kocher* 2,3%, *Clairmont* 3%).

In der Göttinger Klinik kamen in den letzten 10 Jahren (1912—1922) unter einem Ulcusmaterial von 520 Fällen und 201 Gastroenterostomien 17 Ulcera peptica jejuni zur Beobachtung. Darunter sind 13 durch Operation sichergestellte Geschwüre, einmal handelte es sich um eine hochgradige narbige Verengung der Gastroenterostomie ohne Ulceration, 3mal wurde die Diagnose nur auf Grund der Beschwerden und des klinischen Befundes gestellt. Von den 14 autoptisch sicher gestellten Fällen mußten 2 sogar wiederholt operiert werden, da sich ein U.-p.-j.-Rezidiv entwickelt hatte. Zählt man diese Fälle doppelt, so würde sich die Zahl der bei uns beobachteten peptischen Jejunalgeschwüre auf 19 erhöhen[1]).

Die erste vom U. p. j. gefolgte Operation war meist an der Göttinger Klinik ausgeführt, was bezogen auf die Gesamtzahl der Ulcusoperationen (455) einer Häufigkeit von 2,2% entsprechen würde. Nur 7 Fälle waren vorher auswärts operiert. In allen Fällen hatte es sich primär um Ulcusoperationen gehandelt.

Geschlecht und Alter: Das Überwiegen der Männer, das in allen Statistiken über das U. p. j. zum Ausdruck kommt, fand auch in unserem Material seine Bestätigung, da unter den 17 Fällen 15 Männer und nur 2 Frauen waren. Die beiden Fälle, bei denen ein Rezidiv auftrat, gehörten ebenfalls dem männlichen Geschlecht an. Obwohl bei unserem gesamten Ulcusmaterial der weitaus höhere Prozentsatz, nämlich 69%, auf Männer fällt, ist damit das auffallende Mißverhältnis noch nicht geklärt. Hier müssen ätiologische Momente, auf die wir später noch zu sprechen kommen — die Häufigkeit der Lokalisation des Primärulcus im Duodenum — eine Rolle spielen.

Das Alter unserer Kranken entsprach dem Durchschnittsalter der überhaupt zur Operation kommenden Magen- und Duodenalgeschwüre. Bevorzugt waren die mittleren Lebensjahrzehnte. Nur zwei Patienten waren zwischen 20 und 36 Jahren alt, während 5 (darunter eine Frau) zwischen 40 und 50 und 8 (7 Männer, eine Frau) zwischen 50 und 60 und 2 über 60 Jahre alt waren.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen sind 3 weitere Geschwüre zur Operation gekommen, so daß sich die Zahl auf 22 erhöht.



Da von unseren Fällen von U. p. j. 14 operiert sind und von diesen 2 erneut an peptischem Jejunalgeschwür erkrankten und operiert werden mußten, so wurden an unserer Klinik 16 Operationen wegen U. p. j. ausgeführt. 2 Kranke starben an den Folgen der Operation, was einer Operationsmortalität von 12,5% entsprechen würde.

Zeitraum zwischen Primäroperation und U. p. j. Die Zeit zwischen der ersten Operation und dem Auftreten des U. p. j. wird sehr verschieden angegeben. Man findet in der Literatur Angaben zwischen wenigen Wochen und 8—16 Jahren. *Haberer* sah unter seinen Fällen das früheste Ulcus unmittelbar nach der Operation, das späteste nach 8 Jahren. Er glaubt jedoch, daß bei genauer Beobachtung das U. p. j. fast ausnahmslos kurz nach vorausgegangener Operation bemerkbar werde, wenn auch oft Zeiten kämen, in denen es keine Erscheinungen mache. *Brütts* frühestes Ulcus wurde nach 25 Tagen festgestellt, das späteste nach 16 Jahren. Dieser Autor hält es im Gegensatz zu *Haberer* für unwahrscheinlich, daß sich alle U. p. j. sehr bald nach der primären G. E. entwickeln, und hebt hervor, daß in der Literatur nur wenig Frühfälle mitgeteilt seien. Bei *Rankin* und *Mayo* lagen 5 Wochen bis $9^1/_2$ Jahr zwischen Primäroperation und Ulcus, gewöhnlich wurde es aber im Verlaufe von 6—12 Monaten manifest.

In der Regel wird es sich schwer bestimmen lassen, wie lange ein sicheres U. p. j. besteht. Man muß sich daher entweder nach dem Beginne neuer Beschwerden und Ulcussymptome richten oder bei den operierten Fällen die Zeit zwischen erster und zweiter Operation zum Maßstab nehmen. In unserem Material lag zwischen der ersten Operation und den neuen Beschwerden 5 mal überhaupt kein Zwischenraum, in 5 Fällen war ein beschwerdefreies Intervall von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr vorhanden, in 2 Fällen von 1—$1^1/_2$ Jahren, in 3 Fällen von 2—$2^1/_2$ Jahren, einmal von $3^1/_4$ Jahren, einmal von $5^1/_2$ Jahren, einmal von 9 Jahren, und einmal waren verwertbare Angaben nicht gemacht. Die Zeit zwischen den beiden Operationen — der ersten, die das U. p. j. zur Folge hatte und der zweiten, die dieses zu beseitigen trachtete — betrug einmal nur 2 Wochen, 4 mal 2—8 Monate, 4 mal 1—2 Jahre, 3 mal 3—4 Jahre, 2 mal 6—7 Jahre und 2 mal 11—12 Jahre. Daraus geht hervor, daß sich die überwiegende *Mehrzahl* unserer Jejunalgeschwüre *sehr bald nach der Operation* entwickelt hat.

Symptome: Ein scharf umrissenes *Symptomenbild* für das U. p. j. läßt sich nicht aufstellen. Dementsprechend ist eine sichere *Diagnose* auch nur in einem Teile der Fälle möglich. In unseren autoptisch sicher gestellten Fällen konnte die Diagnose nur 9 mal vor der Operation gestellt werden. Die Kranken machten meist einen schwer leidenden Eindruck, so daß man bei älteren Leuten zuweilen an ein Carcinom denken mußte. Im Vordergrund der *subjektiven Beschwerden* standen



die in der Regel sehr heftigen Schmerzen, die allerdings zuweilen einen intermittierenden Charakter hatten. Von sonstigen Ulcusbeschwerden war die Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme gewöhnlich vorhanden, Erbrechen wurde dagegen nur in 3 Fällen angegeben. Die Patienten waren in ihrem Ernährungszustande meist reduziert. Lokal fand sich Muskelspannung und Druckschmerz im Epigastrium oder unter dem linken Rippenbogen. 5 mal war ein deutlicher *Tumor* palpabel, ein Befund, der noch am ehesten imstande ist, auf die richtige Diagnose hinzuleiten. *Stuhluntersuchung auf Blut* findet sich in 8 Fällen verzeichnet, bei nur zweien davon war jedoch die Blutprobe positiv. Die *Magensaftuntersuchung* nach Probefrühstück wurde 11 mal ausgeführt und ergab 6 mal normale Aciditätsverhältnisse, 5 mal superacide Werte. Eine *Röntgenuntersuchung* ist in 13 Fällen vor der Operation des U. p. j. ausgeführt, aber nur in 2 Fällen konnte auf Grund des Röntgenbildes ein U. p. j. mit Sicherheit angenommen werden. Am konstantesten fand sich röntgenologisch noch ein Druckschmerz an der G. E.-Stelle, auf dessen Bedeutung auch *Brütt* hinweist, während wir den von diesem Autor oft beobachteten persistierenden Schattenfleck an der G. E.-Stelle oder unterhalb davon keinmal fanden und auch das einzige mit Sicherheit für U. p. j. verwertbare Röntgensymptom, eine Nische, nur einmal vorhanden war. Verzögerung der Magenentleerung konnten wir 11 mal feststellen.

Operationsbefund: Die *Operation* war immer technisch schwierig, nicht nur wegen der komplizierten Magendarmverhältnisse, sondern auch wegen der starken peritonealen Verwachsungen und der Einbeziehung benachbarter Organe. In nicht weniger als 11 Fällen war das Ulcus in die Umgebung perforiert, und zwar meist in die Bauchwand, nur einmal in das Kolon, niemals in die freie Bauchhöhle.

Brütt hatte 2 mal eine Perforation in die freie Bauchhöhle, 2 mal eine Magen-Kolonfistel, 2 mal eine Perforation in die vordere Bauchwand, in 4 Fällen fand sich ein größerer Ulcustumor ohne Penetration, und nur in den übrigen 4 Fällen waren einfache Ulcera vorhanden. Wenn *Brütt* daraus schließt, daß der Allgemeincharakter des U. p. j. ein durchaus bösartiger sei, so können wir das nach unserem Material nur bestätigen, da die Zahl der in die Umgebung penetrierenden Ulcera bei uns sogar noch größer ist. Die in der Literatur mehrfach beobachtete und auch bei den beiden *Brütt*schen Fällen vorhandene Spontanheilung des Ulcus nach Perforation in das Kolon traf bei unserer Magen-Kolonfistel nicht zu.

Das peptische Geschwür saß 10 mal nur im Jejunum; in 6 Fällen handelte es sich um ein Ulcus gastrojejunale. In einem Falle war eine vordere G. E. mit *Braun*scher Anastomose gemacht, in der sich ein Geschwür entwickelt hatte. Daß das U. p. j. mehr zur Perforation



in die Umgebung neigt als das U. p. g. j., wie *Deaver* behauptet, können wir bestätigen, da unsere Fälle von U. p. j. sämtlich in die Umgebung perforiert waren, während von den 6 gastrojejunalen Geschwüren nur eins penetrierend war. *Dahl* hat beim U. p. j. im Gegensatz zum U. p. g. j. fast stets eine Verzögerung der Magenentleerung beobachtet. Auch *Denk* hebt die Häufigkeit von Stenoseerscheinungen beim U. p. g. j. hervor, während nach ihm das U. p. j. vorwiegend periodische Schmerzen und Hungerschmerzen machen soll. Unter unseren 10 auf das Jejunum beschränkten Geschwüren war die Magenentleerung 6 mal verzögert, unter den 6 auf den Gastroenterostomiering übergreifenden Geschwüren war 5 mal eine Verzögerung der Magenentleerung vorhanden.

Ätiologie: Das Hauptinteresse an dem Krankheitsbilde des postoperativen Jejunalgeschwürs gebührt der *Ätiologie*. Von ihr hängt die *Therapie* und die noch wichtigere *Prophylaxe* ab. Leider herrscht auf diesem Gebiete noch das tiefste Dunkel und die größte Divergenz der Meinungen.

Wir wollen versuchen, an der Hand unserer und der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen die in Betracht kommenden, *zum Ulcus führenden Bedingungen* auf ihren ätiologischen Wert zu prüfen. Zunächst wäre die *Art des primären Leidens* festzustellen, das Anlaß zu der vom Jejunalgeschwür gefolgten Operation gegeben hat. Mit verschwindenden Ausnahmen hat es sich hier um eine Ulcusoperation gehandelt. In einem unserer Fälle war die Operation (eine G. E.) unter der Diagnose eines inoperablen Carcinoms ausgeführt. Die später wegen U. p. j. ausgeführte Resektion ergab aber, daß kein Ca, sondern ein Ulcus perforans vorgelegen hatte. In der Literatur sind nur wenige Fälle bekannt gegeben, in denen Magenresektion und G. E. wegen eines Ca gemacht war. So berichten *Schwarz*, *Breitner*, *Lennander*, *Ray-Roojen* und *Mitchell* über je einen Fall. Die Ursache hierfür dürfte in verschiedenen Momenten zu suchen sein. Manche der später zu erörternden Operationen, z. B. die *Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung, nach denen das U. p. j. besonders häufig auftritt, werden beim Ca überhaupt nicht ausgeführt. Carcinomfälle, die wegen Inoperabilität mit einfacher G. E. behandelt werden, leben meist nur kurze Zeit, und sollte sich ein U. p. j. bei ihnen entwickeln, so werden sie nur in verschwindenden Ausnahmefällen relaparotomiert. Die Erscheinungen werden dem Carcinom zur Last gelegt und eine Diagnose wird nicht gestellt. Bei Carcinomträgern besteht ferner meist Sub- oder Anacidität, die peptische Kraft des Magensaftes ist vermindert. Vor allem aber fehlt hier die Ulcusdisposition, jener Faktor, den wir zwar noch nicht definieren können, aber doch bei allen Ulcuskranken voraussetzen müssen.

Weiter ist von Bedeutung der *Sitz des primären Ulcus*. Auch hier besteht eine gewisse Gesetzmäßigkeit. In mehr als der Hälfte unserer



autoptisch sicher gestellten Fälle, nämlich 8 mal, saß das primäre Ulcus im Duodenum, darunter die beiden Rezidive, 4 mal handelte es sich um ein pylorisches oder präpylorisches Ulcus mit Pylorusstenose, und nur 2 mal saß das Ulcus pylorusfern an der kleinen Kurvatur, aber bemerkenswerterweise bestand beide Male ein Sanduhrmagen.

In einer Statistik von *Haberer* über 31 Fälle von U. p. j. saß 23 mal das primäre Ulcus am Duodenum und 8 mal handelte es sich um Pylorusveränderungen. *Dahl* hat unter seinen 6 Fällen 4 mal ein primäres Duodenalulcus, 1 mal ein Pylorusulcus. *Hohlbaum* beobachtete unter 59 wegen Ulcus duodeni angelegten einfachen hinteren Gastroenterostomien 3 mal ein U. p. j. *Kelling* fand nach 23 G. E. bei offenem Pylorus kein U. p. j., bei 21 G. E. mit künstlich verschlossenem Pylorus ein U. p. j. und bei 56 Fällen mit Ulcusstenose des Pylorus 4 U. p. j. Berücksichtigt man ferner noch die von *Denk* hervorgehobene Tatsache, daß nach neueren Literaturergebnissen (*Schütz*, *Clairmont*, *Hohlbaum*) die sogenannte Pylorusstenose meistens eine Duodenalstenose ist und auf einem primären Duodenalulcus beruht, so muß man dem *Zwölffingerdarmgeschwür* in der Tat eine recht *bedeutungsvolle Rolle* in der Ätiologie des postoperativen Jejunalgeschwürs zuschreiben. Das Entscheidende dabei scheint aber nun nicht etwa das floride Geschwür selbst zu sein, sondern seine Folgen, die *narbige oder spastische Duodenalstenose*. Das ursprüngliche Ulcus wird nämlich in den meisten Fällen bei der Operation des U. p. j. vernarbt gefunden, eine Erfahrung, auf die *Hohlbaum* u. a. hinweisen, über die wir freilich kein Urteil abgeben können, da sich in unseren Operationsberichten nicht immer hinreichend genaue Angaben finden.

Bei anatomisch freier Pylorus-Duodenalpassage ist das U. p. j. zwar eine große Seltenheit, kommt aber immerhin vor. *Denk* konnte in der Literatur 2 Fälle von einwandfrei pylorusfernem Primärulcus finden. *Mandl* fügt dem noch einen Fall aus der Klinik *Hochenegg* hinzu, bei dem das Primärulcus an der Einmündungsstelle des Oesophagus saß. *Brütt* hat unter seinen 15 Jejunalgeschwüren einen Fall mit penetrierendem Primärulcus der Magenmitte. In vielen Fällen der Literatur fehlen allerdings genaue Angaben über die Lokalisation des Primärulcus, so daß sich vielleicht die Zahl der primären pylorusfernen Geschwüre noch etwas erhöhen dürfte. Wir wiesen jedoch oben schon darauf hin, daß es nicht so sehr auf das Ulcus selbst ankommen dürfte als auf seine Folgen: die Behinderung der freien Passage zwischen Magen und Darm. Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkte die spärlichen Fälle von pylorusfernem Primärulcus, so wird man finden, daß trotz anatomisch intaktem Pylorus und Duodenum der Weg vom Magen in den Darm für die Speisen doch nicht frei war. In unseren beiden Fällen handelte es sich — wie schon erwähnt — um Sanduhr-

mägen, also um eine anatomische Stenose im Bereich des Magenkörpers, und außerdem reichten die narbigen Veränderungen der kleinen Kurvatur bis an den Pylorus heran. Wie oft hat das pylorusferne Geschwür aber nicht Motilitätsstörungen und Spasmen, die die Magenentleerung behindern, im Gefolge. Ehe man Fälle von pylorusfernem Primärulcus als Ausnahmen von der genannten Regel anführt, müßte man zum mindesten den Durchleuchtungsbefund vor der ersten Operation prüfen. Man wird dann sicher oft ein Residuum finden in Fällen, in denen bei der Operation die Pylorusgegend frei befunden wird.

Es gibt aber auch Fälle — und sie sind besonders unangenehm —, in denen bei der ersten Operation das vermeintliche Ulcus gar nicht gefunden und die Gastroenterostomie gleichsam als Verlegenheitsoperation ausgeführt wurde. Häufig mag es sich dann um oberflächliche Schleimhautgeschwüre gehandelt haben, die sich gerade im Duodenum der sorgfältigsten Prüfung entziehen können, aber wenn auch wirklich kein Ulcus vorhanden war, warum soll sich nicht ein peptisches Jejunalgeschwür entwickeln können, wenn nur die sonstigen Vorbedingungen erfüllt sind. Die peptische Wirkung des Magensaftes wird im Jejunum viel leichter verderblich werden können als im Magen und Duodenum. Ein Grund mehr, die Gastroenterostomie nur unter Innehaltung strenger Indikationen und keinesfalls als Luxus- oder Verlegenheitsoperation auszuführen.

Röntgenuntersuchungen waren vor der Operation des primären Ulcus in 8 von unseren Fällen ausgeführt. Dabei fand sich 7 mal ein Residuum, und nur in einem Falle, bei dem das später angenommene U. p. j. allerdings nicht operativ sichergestellt wurde, war kein Residuum vorhanden. Die beiden Sanduhrmägen hatten ein Residuum im ersten Sack.

Es ist in einigen neueren Arbeiten der Nachweis erbracht, daß sich nur bei einer kleinen Prozentzahl der Magengeschwüre Superacidität findet. Der diagnostische Wert des Säurebefundes ist dadurch zwar erschüttert, aber da es sehr die Frage ist, ob es sich hier nicht um sekundäre, durch das fertige Ulcus bedingte Veränderungen handelt, so wäre es verkehrt, zu folgern, daß die Säurewirkung bei der Ulcusentstehung keine Rolle spielt. Man muß stets im Auge behalten, daß sowohl das Magen- wie in noch höherem Maße das postoperative Jejunalulcus peptische Geschwüre sind, und daß eine mindestens normale Verdauungskraft des Magensaftes in der Regel Voraussetzung ist. In unseren Fällen waren die *Säureverhältnisse* nach Probefrühstück vor der Operation des Primärulcus 8 mal bestimmt. Dabei fand sich 4 mal normale Acidität, 4 mal Superacidität.

Von großer Bedeutung ist ferner die *Art der Operation*, nach der das peptische Jejunalgeschwür auftritt. Man glaubte früher und versuchte, diese Anschauung zahlenmäßig zu belegen (*Schwarz*), daß die



vordere E. G. verhältnismäßig häufiger von einem U. p. j. gefolgt würde als die hintere, weil bei letzterer ein pylorusnäherer Darmteil mit dem Magensaft in Berührung käme. Für noch gefährlicher als die gewöhnliche vordere G. E. mußte die Y-Anastomose nach *Roux* angesehen werden, da bei ihr die Neutralisation des Magensaftes durch die Darmsäfte erst distal der Magen-Jejunumverbindung eintritt. Verwertbare Zahlen über die Beteiligung der einzelnen Anastomosen kann man nur erhalten, wenn man die Zahl der U. p. j. in Beziehung setzt zu der Zahl der überhaupt ausgeführten Gastroenterostomien. Es ist verständlich, daß früher, als die vordere G. E. viel häufiger ausgeführt wurde als die hintere, die Jejunalgeschwüre vorwiegend auf das Konto der vorderen gesetzt wurden, während sich die Verhältnisse später, als die hintere G. E. von den meisten Chirurgen bevorzugt wurde, umdrehen mußten. Neuere Arbeiten haben ergeben, daß nach G. E. mit kurzer Schlinge ebenso häufig ein U. p. j. auftritt wie nach der vorderen G. E. oder der nach *Roux* (*Denk*, *Brütt*). Für die vordere und hintere G. E. stehen genügend große Zahlen zur Verfügung, der *Roux* wird jedoch so selten gemacht, daß die Möglichkeit einer relativ größeren Beteiligung am U. p. j. offen bleiben muß, wenn der Unterschied auch nicht erheblich sein kann. In unseren Fällen war 8 mal eine G. E. r. p. und 6 mal eine G. E. a. a. mit *Braun*scher Enteroanastomose gemacht. *Eine entscheidende Rolle spielt somit die Art der Magendarmverbindung nicht.*

Ganz anders liegen die Dinge jedoch, wenn neben der G. E. noch eine andere Operation am Magen ausgeführt war. Man glaubte eine Zeitlang, die Heilwirkung der G. E. auf das Duodenalgeschwür, um das es sich ja vorwiegend handelt, dadurch erhöhen zu können, daß man das Geschwür vor jeder Berührung mit dem Magensaft zu behüten trachtete und den Speisebrei zwang, nur den Weg durch die G. E. zu nehmen. Man schaltete deshalb den Pylorus künstlich aus der Magendarmpassage aus. Während aber die Umschnürungsmethoden, wie spätere Untersuchungen zeigten, keinen vollkommenen Verschluß garantierten, erreichte das mit Sicherheit die *Eiselsberg*sche unilaterale Pylorusausschaltung, die sich deshalb großer Beliebtheit erfreute. Gerade *nach den Pylorusausschaltungen jedoch und vor allem nach der Eiselsbergschen Ausschaltung ist ein auffallend hoher Prozentsatz von peptischen Jejunalgeschwüren zu verzeichnen.*

Haberer hatte unter 275 G. E. 3 U. p. j. (1%), während er unter 71 Pylorusausschaltungen 12 mal (17%) ein U. p. j. erlebte. *Eiselsberg* selbst sah nach 71 Pylorusausschaltungen 10 durch Operation sichergestellte Jejunalgeschwüre und hatte 4 mal den Verdacht auf ein solches. *Clairmont* berichtet über 24 U. p. j. nach *Eiselsberg*scher Ausschaltung. Unter 11 U. p. j. der *Enderlen*schen Klinik, über die *v. Redwitz* berichtet, war bei zweien die Pylorusausschaltung vorausgegangen. *Friedemann*



hatte unter 13 *Eiselsberg*schen Ausschaltungen 3 postoperative Jejunalgeschwüre. Von den 6 Fällen, die *Dahl* beschreibt, war gar 5 mal eine Pylorusausschaltung gemacht und nur einmal eine einfache G. E. *Gelas* teilt aus dem großen amerikanischen Material der Gebrüder *Mayo* mit, daß das U. p. j. nach einfacher G. E. in 1,3%, nach Pylorusausschaltung in 5% der Fälle beobachtet werde. Unter unserem Material befindet sich nur ein Jejunalgeschwür, dem eine Fadenumschnürung des Pylorus voraufgegangen war. Wie die spätere Operation zeigte, war der Pylorus für eine Sonde durchgängig geblieben. Ein Fall von U. p. j. nach *Eiselsberg*scher Pylorusausschaltung kam an unserer Klinik, an der diese Methode 23 mal ausgeführt wurde, nicht zur Operation. Das scheint nicht in Einklang mit den genannten Erfahrungen anderer Autoren zu stehen, dürfte aber kaum mehr als ein Zufall sein. Wir haben nach dem späteren Schicksal dieser 23 Fälle Nachforschungen angestellt und konnten von 20 Operierten Nachricht erhalten. 4 sind sehr bald nach der Operation gestorben, 6 fühlen sich subjektiv geheilt, bei 10 bestehen jedoch recht erhebliche Beschwerden. Bei einigen waren diese Beschwerden von der Operation durch ein schmerzfreies Intervall getrennt. Bei dreien sind die Erscheinungen so schwer (Erbrechen, Hämatemesis, heftige Schmerzen, Gewichtsverlust), daß sehr an ein Jejunalgeschwür gedacht werden muß. Leider konnten wir keinen dieser Kranken in die Klinik bekommen.

Wie steht es nun aber mit der Gefahr des U. p. j., wenn man das Primärulcus reseziert? Die isolierte Duodenalresektion spielt praktisch keine Rolle, man wird — handelt es sich um ein Ulcus duodeni, pylori oder praepyloricum — stets einen mehr oder minder großen Teil des Pylorusmagens mitsamt dem Geschwür entfernen, also die Methode *Billroth II* ausführen. Die Methode *Billroth II* hat mit der *Eiselsberg*schen Pylorusausschaltung gemein, daß die Magenduodenalpassage aufgehoben ist und der Mageninhalt allein durch die G. E. in den Darm gelangt. Die ulcustragende Regio pylorica wird bei beiden Methoden aus der Funktion ausgeschaltet, aber beim *Eiselsberg* im Körper belassen, beim *Billroth II* entfernt. Da die Verhältnisse an der G. E. aber genau die gleichen sind, möchte man diesen Unterschied für geringfügig halten. Nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen wäre das ein gewaltiger Irrtum. *So sehr die Pylorusausschaltung mit Jejunalgeschwüren belastet ist, so selten sind sie nach der Pylorusresektion*, weit seltener auch als nach der einfachen G. E.

Haberer, der das Schicksal seiner Operierten genau verfolgt hat, hatte unter seinen 865 Magen-Duodenalresektionen kein einziges U. p. j., erlebte dagegen ein solches nach einer wegen Ulcus duodeni auswärts ausgeführten *Billroth* II-Resektion. *Denk* konnte 1920 in der Literatur nur 4 sichere Fälle von U. p. j. nach Magenresektionen feststellen,



denen er noch 2 eigene hinzufügt. Die Beweiskraft dieser Fälle wird von *Haberer* allerdings bestritten. Seitdem sind zwar noch einzelne Beobachtungen veröffentlicht (*Hofmeister*, *Finsterer*), hierunter auch die erwähnten Fälle von *Billroth II* wegen Carcinoms, aber die Zahl der Jejunalgeschwüre nach Pylorusresektion bleibt verschwindend gering, und in manchem mitgeteilten Falle geht aus dem Operationsbericht nicht einmal mit voller Deutlichkeit hervor, ob es sich um einen echten *Billroth II* oder um eine Resektion aus der Kontinuität des Magens, aber unter Zurücklassung und Blindverschluß größerer oder kleinerer Teile des Pylorusmagens gehandelt hat. Auch ist die Topographie des Ulcusmagens oft so schwierig, daß selbst, wenn man darauf achtet, die Stelle des Pylorus nicht immer mit Sicherheit zu bestimmen ist. *Wir erlebten ein postoperatives Jejunalgeschwür nach Billroth II.* Es handelte sich um eine, wie der spätere Verlauf zeigte, außerordentlich ulcusdisponierte Frau, die vielleicht *Mandl* unter die Fälle von chirurgisch unheilbarem Ulcus rechnen würde. Es war bei ihr ein typischer *Billroth II* mit hinterer Gastroenterostomie wegen eines penetrierenden Ulcus des Pylorus gemacht. *Dabei war aber von dem ganz erheblich erweiterten und vergrößerten Magen nur ein kleiner Teil, wahrscheinlich nicht einmal der ganze Pylorusmagen reseziert.*

Von vielen Autoren wird nun gerade beim postoperativen Jejunalgeschwür *mechanischen Schädigungen* große Bedeutung beigemessen. Daß mechanische Momente im Sinne *Aschoffs* bei der Lokalisation der Geschwüre eine wichtige Rolle spielen, ist gern zuzugeben, mit der eigentlichen Genese des Ulcus haben aber auch sie nichts zu tun. Daß aber, wie manche glauben, die mechanische Einwirkung der Nahrung an sich oder Schädigung der Darmschleimhaut durch Klemmendruck ein Ulcus erzeugen können, scheint uns außerordentlich wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben und nur in Ermangelung besserer Gründe angeführt zu werden. Wir wissen, daß selbst operativ gesetzte Schleimhautdefekte am Magen, Jejunum und Gastroenterostomie unter normalen Bedingungen glatt heilen. *Denk* sah im Experiment einen Schleimhautdefekt gegenüber einer Gastroenterostomie nur dann einmal nicht heilen, wenn er eine Pylorusausschaltung ausführte und Salzsäure verabreichte. Zudem lehren doch tausendfache Erfahrungen am Menschen, daß Nahrung und Klemmendruck an der G. E. anstandslos vertragen werden. Daß einmal ein Jejunalgeschwür an einer Stelle entstehen kann, die durch eine Klemme gequetscht war, braucht deshalb nicht geleugnet zu werden. Es handelt sich aber dabei nur um eine Frage der Lokalisation, nicht der Genese.

Plausibler wäre die Einwirkung eines Seidenfadens. Hier handelt es sich um einen Fremdkörper, der an ein und derselben Stelle einen chronischen Reiz auf das Gewebe ausübt. Es ist denkbar, daß dieses



Gewebe weniger widerstandsfähig ist, und daß die Heilung eines einmal entstandenen Schleimhautdefektes durch den Fremdkörper verhindert wird. *Haberer*, *Denk*, *Adams* u. a. haben Fälle beobachtet, bei denen sich im Grunde des Geschwürs die geknoteten Enden eines Seidenfadens fanden. Aber auch der Seidenfaden kann u. E. keine große Rolle spielen. Zunächst käme für diese Entstehung nur das Ulcus gastrojejunale in Betracht, bei dem viel häufigeren reinen Jejunalgeschwür außerhalb des G. E.-Ringes läßt uns diese Theorie im Stich. Wir erlebten einen Fall von Jejunalgeschwür, bei dem auch ein Seidenfaden zu sehen war, aber außerhalb des Ulcus an der Gastroenterostomie. *Paterson* beschreibt Fälle, bei denen Seidenfäden frei im Lumen der Anastomose hingen oder fest eingeheilt waren, ohne daß es zur Ulcusbildung gekommen wäre. Wir haben unter unseren experimentellen Geschwüren zwei Präparate, bei denen sich Seidenfäden im Ulcus finden. Einmal handelte es sich um ein penetrierendes Ulcus gastroduodenale mit einem quer durch das Ulcus ziehenden und nur an den Rändern fixierten fortlaufenden Seidenfaden. Da wir aber die Schleimhaut und Muscularis mit Catgut und nur die seroseröse Naht mit Seide gelegt hatten, so konnte unmöglich der Seidenfaden die Ursache des Geschwürs sein, sondern das Geschwür war bis zur Serosa und darüber hinaus durchgebrochen, und der Seidenfaden hatte nicht verdaut werden können. Im zweiten Falle lag eine Seidenknopfnaht im Grunde eines Jejunalgeschwürs. Die genaue Präparation ergab, daß auch hier das Ulcus in die Umgebung durchgebrochen war und der Seidenfaden der Naht eines Nachbarorgans angehörte. Diese Fälle sprechen aber eher gegen als für die Seidenfadentheorie.

Fassen wir die einwandfreien zum Ulcus pepticum jejuni führenden Bedingungen zusammen, so läßt sich folgende Regel aufstellen:

Das postoperative Jejunalgeschwür entsteht nach Magendarmverbindungen, die wegen eines Ulcus ausgeführt wurden, wenn bei mindestens normaler Verdauungskraft des Magensaftes die normale Magen-Duodenalpassage behindert und der Pylorusmagen mehr oder minder außer Funktion gesetzt ist.

Diese Regel gründet sich auf sichere Tatsachen und läßt nur verschwindende *Ausnahmen* zu, auf die wir noch zu sprechen kommen. Sie besagt nicht, daß, wenn die genannten Bedingungen erfüllt sind, ein U. p. j. entstehen *muß*, sie besagt nur, daß zur Entstehung eines U. p. j. diese Bedingungen fast stets Voraussetzung sind.

Ulcusgenese: Die Konstanz der Vorbedingungen des U. p. j. ist so auffallend, daß es eine Erklärung für sie geben muß, durch die wir der Genese des peptischen Jejunalgeschwürs und damit vielleicht des Ulcus pepticum überhaupt näher kommen. Die nahe Verwandtschaft des peptischen Jejunalgeschwürs mit dem peptischen Magen- und Duodenal-



geschwür, an der zu zweifeln wir keine Veranlassung haben, macht das erstere wissenschaftlich so interessant, denn seine Entstehungsbedingungen liegen klarer zutage und sind auch experimentell leichter zu fassen als die des Magen- und Duodenalgeschwürs.

Der Begriff der *Ulcusdisposition* ist eine Arbeitshypothese. Wir verstehen darunter einen Komplex von Bedingungen, von denen wir die meisten nicht kennen. Wenn wir alle genau definieren könnten, wäre das Ulcusproblem gelöst. Sicher ist, daß weder das Magen- und Duodenalgeschwür noch das Jejunalgeschwür einheitlichen Bedingungen seine Entstehung verdankt, sondern daß sich die verschiedenen dispositionellen Faktoren gegenseitig ersetzen können.

Ein Ulcus entsteht, wenn die normale Gewebsreaktion gegen Gewebsschädigungen herabgesetzt oder aufgehoben ist. Die Gewebsschädigungen sind von außen herantretende Momente, die wir kennen. Es handelt sich im wesentlichen um die Einwirkung des Magensaftes und um mechanische Einflüsse, deren exakte Darstellung wir *Aschoff* und seiner Schule verdanken. Gewiß kann die Verdauungskraft des Magensaftes einmal pathologisch gesteigert sein, aber wirksamer Magensaft und mechanische Momente sind in jedem Magen vorhanden, und nur wenige Mägen erkranken an Ulcus. Dann entwickelt sich jedoch immer nur ein einziges oder einzelne Geschwüre von ziemlich gleichartiger Gestalt und keineswegs diffuse Ulcerationen oder Geschwüre an allen den genannten Schädigungen ausgesetzten Stellen.

Die Herabsetzung der normalen Gewebsreaktion kann auf mannigfachen Ursachen beruhen. *Ganz allgemein läßt sich die Gewebsreaktion gegen Schädigungen wohl auffassen als eine Funktion der Gefäße und eine Änderung des Gewebsstoffwechsels.* Unsere Kenntnisse über den Gewebsstoffwechsel stecken noch in den Anfängen. Mehr wissen wir über die außerordentlich feine Ansprechbarkeit der kleinen Gefäße auf endogene und exogene Reize, und wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß da, wo die Gefäßreaktion gestört ist, auch eine Störung des Gewebsstoffwechsels vorhanden ist. Auch an der Oberfläche des Körpers kennen wir Erkrankungen, bei denen auf Schädigungen, die unter normalen Verhältnissen anstandslos vertragen, ja nicht einmal als solche empfunden werden, an prädisponierten Stellen Ulcerationen auftreten. Wir kennen das arteriosklerotische Geschwür an den Belastungsstellen des Fußes, das sogenannte trophische Geschwür bei Nervenlähmungen, das Mal perforant bei Rückenmarkserkrankungen, das Ulcus corneae bei Trigeminuslähmung, die Geschwüre bei Spina bifida. Hier sind zweifellos bedeutungsvolle Parallelen vorhanden, auf die auch *Schmieden* einmal hingewiesen hat, und wir werden, sobald die Pathologie dieser unter unseren Augen entstehenden Geschwüre ganz geklärt ist, auch dem Problem des Ulcus pepticum ein gut Stück



näher gekommen sein. Eine Lehre können wir aber vielleicht schon jetzt aus diesem Vergleich ziehen. So gut wie bei den an der Körperoberfläche entstehenden Geschwürsprozessen mannigfache Ursachen den anatomisch eng begrenzten, gleichen Effekt haben, so gut können im Magendarmkanal mannigfache Ursachen die gleiche umschriebene Störung der Gewebsreaktion auf physiologische Reize und damit das Ulcus pepticum zur Folge haben.

Jedes Ulcus pepticum hat einen wirksamen Magensaft zur Voraussetzung. Das Pepsin ist nur in saurer Lösung wirksam. Das Optimum der Pepsinwirkung liegt bei normaler Acidität. Ist die Ulcusdisposition groß, so genügt ein Magensaft von geringer Wirksamkeit, ist die Verdauungskraft des Magensaftes groß, so führt schon eine geringe Ulcusdisposition zum Ulcus.

Bei einem Menschen, der wegen Ulcus operiert wird, ist eine Ulcusdisposition auf irgendeiner Basis anzunehmen. Es ist deshalb gar kein Wunder, daß Kranke, die wegen eines Ulcus gastroenterostomiert werden, leichter ein Jejunalgeschwür bekommen als andere, denn wenn die peptischen Kräfte des Magensaftes schon an dem daran gewöhnten Magen und Duodenum pathogen werden können, wieviel eher dann bei direkter Einwirkung auf das nicht daran gewöhnte Jejunum des gleichen Menschen. Andererseits ist danach aber auch verständlich, daß das Vorhandensein eines primären Magen- und Duodenalgeschwürs nicht unerläßlich ist.

Normalerweise wird der Magensaft im Duodenum neutralisiert, und der Pylorus bleibt geschlossen, solange saure Reaktion im Duodenum herrscht. Der saure Magensaft ist aber auch der Hauptreiz für die Absonderung des alkalischen Pankreassekretes und der Galle, und die *Pawlow*sche Schule konnte die Abhängigkeit der Pankreasfunktion von dem Säuregehalt des Duodenalinhaltes genau experimentell feststellen (*Popielsky*). Gewiß wird die Pankreassekretion nicht nur vom Duodenum aus, sondern auch von tieferen Darmteilen aus angeregt, aber wie *Brechet* nachweisen konnte, ist die Pankreasabsonderung um so geringer, je weiter aboral der Magensaft in den Dünndarm einfließt. *Bickel* hat experimentell dadurch Jejunalgeschwüre hervorgerufen, daß er Hunden das Duodenum exstirpierte, die Gallen- und Pankreasgänge nach außen leitete und den Magen mit dem Jejunum anastomosierte. *Exalto* erhielt bei Hunden nach *Roux*scher Anastomose und Salzsäurefütterung Jejunalgeschwüre und glaubt folgern zu können, daß die Acidität oder vielmehr der genügend hohe Säurewert des Speisebreis der Hauptfaktor sei bei dem Zustandekommen des U. p. j. *Holzweißig* hat einen Fall veröffentlicht, bei dem sogar ohne G. E. Jejunalgeschwüre auftraten infolge eines plötzlichen Steinverschlusses der *Vater*schen Papille.



Die G. E. ist unter diesen Gesichtspunkten ein sehr roher Eingriff in die fein abgestimmten physiologisch-chemischen Wechselbeziehungen zwischen Magen, Duodenum und Verdauungsdrüsen. Deshalb wird auch nach den Untersuchungen von *Redwitz* die Neutralisation des Magensaftes durch die Darmsäfte an der G. E. nur unvollkommen erreicht. *Redwitz* hat berechnet, daß infolge der hohen Spannung zwischen den Reaktionswerten des Magensaftes einerseits und des Duodenalsaftes andererseits für die Neutralisation des normal sauren Magensaftes die 4fache Menge des Duodenalsaftes nötig sein würde.

Obwohl also nach Anlegung der Magen-Darmverbindung gelegentlich einer Ulcusoperation die Bedingungen für das Zustandekommen eines peptischen Jejunalgeschwürs günstig sind, tritt es zum Glück nach einfacher G. E. immerhin selten auf, noch seltener nach den mit Magenresektionen kombinierten Gastroenterostomien, relativ häufig jedoch, wenn der im Organismus zurückbleibende Pylorusmagen ausgeschaltet wird und der Weg zwischen Magen und Duodenum verlegt ist. Hier müssen also noch weitere ätiologische Momente verborgen sein, die man auf die verschiedenste Weise zu erklären versucht hat.

Haberer glaubt, daß spastische Zustände am zurückgelassenen Pylorus von ätiologischer Bedeutung sein könnten. Während selbst bei bestfunktionierender G. E. ein Teil des Mageninhaltes und damit auch der durch den G.-E.-Ring einfließende alkalische Saft den Pylorus passiere, sei das bei verschlossenem Pylorus nicht der Fall. Außerdem sei es fraglich, ob bei der Pylorusausschaltung das Gallen-Pankreassekret gegen den Bulbus duodeni so ansteige, wie es normalerweise nach den Untersuchungen *Schmiedens* der Fall sei, infolgedessen falle dann der spasmenhemmende Einfluß des Duodenalsekretes weg. Die Pylorusspasmen könnten ihrerseits reflektorische Wirkungen auf den Magenmechanismus bzw. auf die sekretorische Tätigkeit der Schleimhaut des Magens ausüben. Nach *Haberer* ist es also der *Pylorusring*, der durch die Ausschaltung als Reflexzentrum in fehlerhafter Richtung wirkt und die Hauptschuld am U. p. j. trägt.

Demgegenüber glaubt *Kelling*, die Ursache für die Häufigkeit des U. p. j. nach Pylorusausschaltung in mechanischen und anatomischen Momenten suchen zu müssen. Die mechanische Reizung, welche bei verschlossenem Pylorus auf die G. E. ausgeübt wird, soll nach diesem Autor die Entstehung des Jejunalgeschwürs erleichtern, während bei offenem Pylorus die Reizung der G. E. infolge des zweiten Abflußweges durch den Pylorus nicht so groß sei. Daß diese Überlegung nicht richtig sein kann, geht schon daraus hervor, daß die hier in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse bei der Pylorusausschaltung die gleichen sind wie bei der Resektion, aber trotzdem gerade zwischen diesen



beiden Operationen die größten Unterschiede hinsichtlich des postoperativen Jejunalgeschwürs bestehen.

Ferner ist *Kelling* der Ansicht, daß durch die Anastomose nach *Reichel* eine mechanische Schädigung bedingt werde. Durch spornartige Querziehung der Darmwand komme es zu einer Ernährungsstörung, und die Galle könne nicht am Magen vorbeifließen. Bei Kontraktion des Magens trete eine Rückstauung ein, es gelange Mageninhalt in den Pylorusteil, und dadurch trete die zweite chemische Phase der Salzsäuresekretion ein. Die Gastroenterostomia oralis kann aber schon deshalb nicht schuldiger sein als andere Anastomosen, weil bei dem U. p. j. nach Pylorusausschaltung diese Methode keineswegs so überwiegt, wie es der Fall sein müßte, wenn die *Kelling*sche Annahme richtig wäre. Daß die Rückstauung in den ausgeschalteten Pylorusmagen keine Rolle spielt, konnten wir durch eigene experimentelle Untersuchungen, auf die wir noch zu sprechen kommen, beweisen.

Schließlich glaubt *Kelling*, die Mißerfolge nach Pylorusausschaltung darauf zurückführen zu können, daß die die Salzsäuresekretion anregenden Pylorusdrüsen, die sich nach *Stöhr* bis zu 12 cm kardiawärts im Magen finden, nicht hinreichend ausgeschaltet würden, und will das U. p. j. dadurch verhüten, daß er einen möglichst großen Magenteil ausschaltet. Auch diese Anschauung ist klinisch und experimentell widerlegt. In 2 Fällen *Denks* wurde 16 cm an der großen und 12 cm an der kleinen Kurvatur durchtrennt und doch ein schweres U. p. j. nicht verhindert. In einer Beobachtung *Beers* entstand bei einem rezidivierenden U. p. j. nach ausgedehnter Resektion der distalen Magenhälfte ohne Pylorus ein neues zum Tode führendes Jejunalgeschwür. Am Menschen wie am Tier konnte ferner nachgewiesen werden, daß auch nach ausgiebigster Ausschaltung des Pylorusmagens die Salzsäuresekretion nicht versiegt. *Schur* und *Plaschkes* meinen, daß in solchen Fällen Magen- und Duodenalinhalt retrograd vom Duodenum her in die ausgeschaltete Pars pylorica gelangen und so die Salzsäurebildung trotz ausgiebiger Ausschaltung anregen könne. Versuche am Fistelhunde zeigten uns, daß die Säureproduktion auch dann nicht aufgehoben wird, wenn ein Rückfluß von Mageninhalt in den ausgeschalteten Pylorusmagen ausgeschlossen ist.

Daß der Pylorusmagen für die Sekretion des Magensaftes in der Tat eine große Bedeutung hat, wissen wir sowohl auf Grund von Tierexperimenten wie von klinischen Erfahrungen. Nach *Borodenko* ist es absolut unmöglich, von der Fundusregion aus reflektorisch Sekretion hervorzurufen. *Edkins* konnte die Magensaftsekretion durch Einführen von Infusen der Pylorusschleimhaut in das Blut anregen. Trennt man die Pars pylorica von der Pars fundalis, so tritt in der Pars fundalis trotz Anwesenheit von Nahrung keine Sekretion auf, dagegen bewirkt das



Hineinlegen von Nahrung in die Pars pylorica Sekretion auch in der Fundusgegend (*Kryczkovskys*). Ob nun die Wirkung des Pylorusmagens auf einem inneren Sekret beruht (Gastrin *Edkins*) und mit den Pylorusdrüsen zusammenhängt oder, wie *Lorenz* und *Schur* glauben, durch die Fähigkeit, bestimmte Substanzen zu resorbieren, bedingt und an das Vorhandensein der nach ihrem Bau für die Resorption prädisponierten Zottenfalten gebunden ist, ist für die praktischen Konsequenzen ohne Belang.

Kelling hat in einigen menschlichen Fällen von *Eiselsberg*scher Ausschaltung einen Nelatonkatheter durch eine *Kader*sche Fistel in den ausgeschalteten Pylorusteil eingeführt. Er hat nie Speisereste dort gefunden, sondern nur Galle, Pankreassaft und Pylorussekret. In einem Falle gab er einem solchen Patienten ein Probefrühstück und untersuchte den Inhalt des Fundusteils nach 45 Minuten. Er fand eine Acidität von 10. Gab er nochmals ein Probefrühstück und spritzte gleichzeitig 15 ccm Fleischbrühe in den Pylorusmagen, so erhielt er die doppelte Acidität.

Schüller und andere Autoren konnten sowohl klinisch wie experimentell nachweisen, daß sich die HCl-Werte nach der G. E. keineswegs einheitlich verhalten, wohl manchmal herabgesetzt werden, ebensooft aber unbeeinflußt bleiben und in einem Teil der Fälle sogar ansteigen. Bei Nachuntersuchungen von Pylorusresektionen fanden *Lorenz* und *Schur* jedoch eine Herabsetzung der Acidität bis zum Fehlen freier Salzsäure. Unter 45 Fällen von fehlendem Antrum hatten nur 3 nachweisbare freie HCl bei maximaler Gesamtacidität von 30. Bei den Fällen mit nachweisbaren Antrumresten hatten von 12 Fällen 11 freie HCl, zum Teil von sehr hohem Aciditätswert. Dabei entsprachen größeren Aciditätswerten größere Antrumreste. Damit stimmt auch die Feststellung von *Redwitz* gut überein, daß selbst nach ausgedehnter Querresektion hohe Acidität zurückbleiben kann. Zu ähnlichen Resultaten wie *Lorenz* und *Schur* kam *Zoepffel*, der über 28 Fälle von *Billroth II* mit Gastroenterostomia oralis berichtet. *Zoepffel* konnte in allen Fällen das völlige Fehlen freier Salzsäure bei einem Salzsäuredefizit von durchschnittlich 20 nachweisen, während vor der Operation teilweise hohe Säurewerte bestanden hatten. Der einzige Fall, bei dem eine *Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung in der Modifikation von *Kelling*, also mit hoher Magendurchtrennung, ausgeführt war, hatte bei der Nachuntersuchung freie Salzsäure.

Diese Tatsachen sprechen alle mehr dafür, daß der *ganze Pylorusmagen* bei der Entstehung des peptischen Jejunalgeschwürs eine Rolle spielt, als daß im Sinne *Haberers* nur der Pylorusring die Schuld trägt. Versuche von *Thomas* und *Wheelon* stellten auch demgemäß an Hunden fest, daß Antrum und Sphincter pylori eine einheitliche Innervation



aufweisen, und daß daher eine auf einem eigenen Reflexmechanismus basierende Funktion des Sphincters nicht wahrscheinlich ist.

Denk glaubt auf Grund von Tierexperimenten schließen zu können, daß die Rolle des Pylorus in der Pathogenese des Jejunalgeschwürs vielleicht doch keine sehr große sei. Er hat bei Hunden den Pylorus reseziert, die Duodenalsäfte in das unterste Ileum geleitet, eine Gastrojejunostomie angelegt und Salzsäure gefüttert. Einer von diesen Hunden bekam linsengroße Jejunalgeschwüre. Die Beweiskraft dieses einen positiven Versuches ist aber schon deshalb nicht überzeugend, weil durch die Einpflanzung des aboralen Duodenalschenkels in das unterste Ileum Verhältnisse geschaffen werden, wie sie sich mit den nach Operationen am Menschen bestehenden nicht vergleichen lassen.

Im *Tierexperiment* konnte *Keppich* durch unilaterale Pylorusausschaltung zweimal ein U. p. j. erzielen. Wir selbst suchten den Einfluß des Pylorusmagens auf die Ulcusgenese durch *bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens* zu studieren[1]). Der beiderseits blind verschlossene und zur Verhütung der Sekretstauung durch enge Anastomose mit dem untersten Ileum kommunizierende, aber mit Nerven und Gefäßen in Verbindung gebliebene Pylorusmagen war wie bei der Resektion vollkommen aus der Magen-Dünndarmpassage entfernt, und die postoperativen Verhältnisse lagen genau so wie nach *Billroth I* oder *II*. *Durch diese bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens allein konnten typische peptische penetrierende Jejunalgeschwüre erzeugt werden. War durch Splanchnicotomie eine Ulcusdisposition geschaffen, so entstanden durch bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens ausnahmslos sogar Duodenalgeschwüre bei Magen-Darmverbindungen im Sinne von Billroth I.*

Die Vorbedingungen, die wir beim peptischen Jejunalgeschwür festgestellt haben, kommen denen bei experimenteller Pylorusausschaltung nahe. Eine einfache G. E. bei unbehinderter Pylorusfunktion führt höchst selten zum U. p. j. Sie wird es um so weniger tun, je näher die G. E. dem Pylorus liegt; es ist bekannt, daß die G. E. dann vom Speisebrei meist gar nicht benutzt wird. In der Regel wird die G. E. am tiefsten Punkte des Magens angelegt. Je schlaffer und ptotischer ein Magen ist, um so weiter wird der tiefste Punkt vom Pylorus entfernt sein. Je weiter aber entfernt vom Pylorus und je mehr im Fundusmagen die G.-E.-Öffnung liegt, um so mehr wird die einfach drainierende Wirkung der G. E. in den Vordergrund treten und der neue Weg von den Speisen auch bei freiem Pylorus benutzt werden. So sind vielleicht die vereinzelten Fälle von U. p. j. bei anatomisch freiem Pylorus oder ohne sicheres Primärulcus zu erklären, bei denen die G. E. eigentlich nur als Verlegenheitsoperation ausgeführt war. In den Fällen von Ulcus pylori, duodeni oder iuxtapyloricum und ebenso in den Fällen

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, Heft 3; Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 1.



von Sanduhrmagen, bei dem die G. E. im ersten Sack angelegt war, ist durch die G. E. der Pylorus und ein mehr oder minder großer Teil des Pylorusmagens seiner eigentlichen Funktion entzogen. Besteht nun auch noch ein Rückfluß von alkalischem Duodenalsekret durch die G. E. in den Magen, so wird der Pylorus und Pylorusmagen nicht mehr von dem normal sauren oder hyperaciden Magensaft bestrichen, sondern allenfalls von subacidem, anacidem oder alkalischem Speisebrei. Am ausgesprochensten tritt die Verschiebung der physiologischen Verhältnisse ein bei der *Eiselsberg*schen Ausschaltung, also der Operation, nach der in der Literatur der Prozentsatz der postoperativen peptischen Jejunalgeschwüre am größten ist. Eine *Eiselsberg*sche Ausschaltung bei narbiger und spastischer Duodenalstenose entspricht fast völlig den Verhältnissen bei der bilateralen Pylorusausschaltung des Tierexperimentes.

Eine *Erklärung* für diese klinisch und experimentell erkannte Bedeutung des Pylorusmagens erscheint nach den bisherigen Feststellungen nicht schwer. Der Pylorusanteil ist nicht nur der Motor des Magens, er stellt auch ein Regulationszentrum für den Magenchemismus dar. Der wirksame Magensaft, vor allem Pepsin und Salzsäure, wird im Fundusmagen gebildet. Das Sekret des Pylorusmagens ist alkalisch oder neutral. Vom Pylorusmagen aus wird die Produktion des Fundussaftes geregelt. Maßgebend hierfür ist die Beschaffenheit des Speisebreis, der in den Pylorusmagen gelangt. Um als Beispiel für die regulierende Wirkung des Pylorusmagens die Salzsäuresekretion herauszunehmen, so muß man annehmen, daß beim Eintreffen stark sauren Fundusinhaltes eine Hemmung der Salzsäureproduktion hervorgerufen wird, eine Steigerung jedoch im gegenteiligen Falle. Durch den groben Eingriff einer G. E. unter den obigen Bedingungen wird dieser fein abgestufte Regulationsmechanismus in Verwirrung gebracht. Statt des normalen sauren Speisebreis gelangt nur ein Teil davon und der in chemisch verändertem Zustande in den Pylorusmagen und im äußersten Falle (*Eiselsberg*sche Ausschaltung) nur das eigene alkalische Sekret oder zurückfließender Duodenalsaft. Die vom Pylorusmagen ausgelösten Reflexe müssen dann im Sinne einer qualitativen und quantitativen Steigerung der Magensaftsekretion wirken, d. h. *es resultiert ein Magensaft, dessen verdauende Eigenschaften stärker sind, als der vorhandenen Nahrung entspricht*. Der Überschuß begünstigt die Ulcusentwicklung.

Auf der Antipepsintheorie (*Katzenstein*) fußende Überlegungen führen zu einem ähnlichen Resultat. Die Bildungsstätte des Antipepsins ist zwar noch nicht sichergestellt, doch wird von den Verfechtern dieser Theorie dem Pylorusmagen auch wieder mit gutem Grunde ein besonderer Einfluß zugeschrieben. Die Bildung des Antipepsins würde sich normalerweise regeln nach der Menge des in den Pylorusmagen



gelangenden Pepsins. Ist nun bei der G. E. und der Ausschaltung des Pylorusmagens aus der Chymuspassage die Menge des die Schleimhaut des Pylorusmagens berieselnden Pepsins vermindert, so vermindert sich auch die Menge des Antipepsins und damit die Widerstandsfähigkeit der lebenden Darmwand gegen die verdauende Einwirkung des Magensaftes.

Ganz anders liegen die Dinge nach der Resektion des Pylorusmagens. So wichtig der Pylorusmagen als Regulationszentrum ist, so ist doch die Magensaftsekretion nicht von ihm allein abhängig. Auch vom Duodenum und oberen Jejunum aus wird der Magenchemismus beeinflußt. Der ganze Verdauungsprozeß leidet zwar, und es kommt leichter zu Störungen, das lehren uns klinische Erfahrungen an Mägen, die nach *Billroth II* operiert wurden, aber mag auch ein minderwertiger Verdauungssaft im Magen produziert werden, so doch jedenfalls kein überwertiger.

Das, was über die Mannigfaltigkeit der zum peptischen Magen- und Duodenalgeschwür führenden Bedingungen gesagt wurde, gilt jedoch auch für das Jejunalgeschwür. *So sicher der seiner Funktion beraubte Pylorusmagen eine der häufigsten und wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen des U. p. j. ist, so gewiß ist er weder die einzige noch eine unersetzbare.*

Therapie: Die *Therapie* war in unseren Fällen *grundsätzlich operativ*, sobald die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Ein Teil der Fälle war nicht vorher diagnostiziert, mußte aber wegen der Schwere der Erscheinungen laparotomiert werden. Die nicht operativ sichergestellten Fälle hatten die Operation verweigert.

Da sich unsere Operationen auf 10 Jahre verteilen und erst in den letzten Jahren größere Erfahrungsreihen bekannt geworden sind, so kann von einem einheitlichen Operationsverfahren bei unseren Fällen nicht die Rede sein. Immerhin wurde in 11 Fällen eine Radikaloperation ausgeführt. Nach Resektion des Ulcus und der Gastroenterostomieschlinge wurde die Operation einmal im Sinne einer queren Resektion durchgeführt, 9 mal nach *Billroth II*, 1 mal nach *Billroth I*. In 2 Fällen, in denen sich das U. p. j. nach G. E. a. a. mit *Braun*scher Anastomose entwickelt hatte, einmal an der typischen Stelle, das andere Mal an der Enteroanastomose, wurde nur die Excision des Ulcus vorgenommen. In 3 Fällen, in denen das U. p. j. nach G. E. r. p. entstanden war, wurde das Ulcus belassen und eine G. E. a. a. mit *Braun*scher Anastomose hinzugefügt.

Obwohl die Operationen wegen U. p. j. immer einen recht schweren Eingriff darstellen, ist ihre Prognose quoad vitam verhältnismäßig nicht schlecht. Wir haben nur einen Patienten an den direkten Folgen der Operation (Peritonitis) und einen an postoperativen Komplikationen



(Pneumonie-Empyem) nach mehreren Monaten verloren. *Haberer* hat 30 Radikaloperationen an 26 Patienten ausgeführt, davon starben 3 im Anschluß an den Eingriff, *Clairmont* hatte 4 Todesfälle unter 36 Operationen, *Brütt* 2 bei 7 Radikaloperationen. Ein Versuch aber, die Schwere der Operation durch palliative und nicht radikale Eingriffe zu umgehen, dürfte sich — von Ausnahmen abgesehen — rächen, da die Prognose quoad sanationem um so besser ist, je ausgiebiger reseziert wird.

Unsere 2 Todesfälle fallen allerdings den *Radikaloperationen* zur Last, von den übrigen 9 ergaben aber 5 ein gutes und 2 ein sehr gutes *Resultat*. Ein Fall liegt so kurze Zeit zurück, daß der Erfolg, der bei der Entlassung aus der Klinik ein sehr guter war, noch nicht als Dauererfolg zu bewerten ist. Unter den vollkommen geheilten Patienten befindet sich ein Mann, der 4 mal wegen seiner Ulcuskrankheit laparotomiert werden mußte, und bei dem schließlich die Resektion des U. p. j. nach *Billroth I* zu Ende geführt wurde. Ein Fall ergab ein schlechtes Resultat. Hier war nur ein sehr kleines Stück des Magens mit dem U. p. j. reseziert. Es folgte sehr bald danach ein Rezidiv, das dann nach einer ausgiebigen Resektion ausheilte und zu einem guten Endresultat führte.

Das Resultat der beiden *Excisionen* war schlecht, in einem Falle bildete sich ein neues U. p. j., im anderen Falle hielten die Beschwerden an, so daß schließlich das alte Ulcus duodeni einschließlich Pylorusmagen reseziert werden mußte.

Von den drei *Palliativoperationen*, d. h. mit neuer G. E. behandelten Fällen, erhielten wir nur in 2 Fällen Nachricht. In einem Falle war das Resultat sehr schlecht, im anderen sehr gut.

Bis auf einen konnten wir in allen Fällen über das *spätere Schicksal* unserer Kranken Nachricht bekommen, meist sogar persönlich eine Nachuntersuchung ausführen. In 8 Fällen haben wir mit der Nachuntersuchung eine Röntgendurchleuchtung verbunden, um festzustellen, inwieweit der Röntgenbefund mit dem subjektiven Befinden in Einklang stand. Es ist interessant, daß bei dem einzigen Patienten, der nach einer nicht radikalen Operation beschwerdefrei wurde — ein Fall, in dem zu einer G. E. r. p. eine G. E. a. a. hinzugefügt war —, der Speisebrei den normalen Pylorusweg nahm, während nur ein kleiner Teil durch die vordere G. E. ging und die hintere G. E., die das U. p. j. getragen hatte, überhaupt nicht benutzt wurde. Dieser Fall spricht also in keiner Weise gegen die oben dargestellte Anschauung. Augenscheinlich war hier das Primärulcus ausgeheilt, wahrscheinlich auch das U. p. j. an der hinteren G. E. unter narbiger Stenosierung der letzteren, und von einer Ausschaltung des Pylorusmagens konnte keine Rede mehr sein.

Unsere Erfahrungen sprechen eindeutig zugunsten einer möglichst radikalen Operationsmethode beim U. p. j., und die meisten neueren



Arbeiten vertreten den gleichen Standpunkt. Die Durchführung der Forderung *Haberers*, das U. p. j. mitsamt dem Pylorus und dem Primärulcus zu entfernen und die Operation in Form eines *Billroth I* zu gestalten, würde unzweifelhaft die günstigsten Verhältnisse schaffen und ein U.-p.-j.-Rezidiv mit Sicherheit, ein neues Magen- und Duodenalgeschwür mit hoher Wahrscheinlichkeit vermeiden, wird aber oft an der technischen Unmöglichkeit oder besser Schwierigkeit scheitern. So befriedigend die Resektion nach *Billroth I* ist, so muß man sich davor hüten, sie auf Kosten der Sicherheit und Exaktheit in schwierigen Fällen zu erzwingen. Auch in der Form des *Billroth II* dürfte eine ausgiebige Resektion selten enttäuschen, wenn man mit dem U. p. j. auch den Pylorus entfernt. Hat man Grund zu der Annahme, daß die Ulcusdisposition in einem Falle besonders groß ist, so mag man auch vom Fundusmagen einen möglichst großen Teil entfernen, um im Sinne *Finsterers* die sezernierende Magenfläche zu verkleinern.

Sehr skeptisch stehen wir den Versuchen *konservativer Behandlung* des U. p. j. gegenüber. Daß genau so wie ein Magen- oder Duodenalgeschwür auch einmal ein auf die Darmwand oder den Anastomosenring beschränktes Jejunalgeschwür spontan ausheilen kann, ist nicht zu bezweifeln, beim Ulcus penetrans — und darum handelt es sich ja meist — glauben wir nicht daran und werden durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Redwitz* darin bestärkt. *Singer* will das U. p. j. durch Ruhe, Ulcusdiät und Rechtslagerung zu heilen versuchen. Durch die Rechtslagerung soll bei freiem Pylorus die Passage wiederhergestellt werden, bei ausgeschaltetem soll die Auffüllung des Duodenums zur Anregung der Gallen- und Pankreassekretion retrograd durch die zuführende Anastomosenschlinge erfolgen. Da sich die Diagnose gerade bei dem nicht penetrierenden U. p. j. fast nie mit Sicherheit stellen läßt, so wird sich der Beweis für die Richtigkeit und Wirksamkeit dieser Therapie schwer erbringen lassen. Da man aber bei dem ersten Verdacht auf U. p. j. nicht gleich zum Messer greift, so kann in solchen Fällen ein Versuch mit der *Singer*schen Behandlung während der weiteren Beobachtung nichts schaden.

Prophylaxe. Wenn auch die Ätiologie des postoperativen Jejunalgeschwürs noch manches Rätsel birgt, so kennen wir doch, wie wir gesehen haben, eine Reihe von wichtigen dispositionellen Momenten. Wenn wir diese bei der Operation des Primärulcus vermeiden. läßt sich die Gefahr des U. p. j. auf ein Minimum reduzieren.

Unbedingt zu verlassen ist die künstliche Pylorusausschaltung, in welcher Form es immer sei, besonders aber die *Eiselsberg*sche Methode. Die *einfache Gastroenterostomie* hat sich lange großer Beliebtheit als ungefährliche Palliativoperation erfreut, und es gibt anerkannte Chirurgen, die ihr auch heute noch das Wort reden (*Bier*, *Hochenegg*, *Kocher*),



vom Gesichtspunkte des U. p. j. ist sie jedoch zu verwerfen. Gerade da, wo sie aus mechanischen Gründen besonders angebracht erscheint, beim Ulcus der Pylorusgegend, zumal dem stenosierenden, ist sie am gefährlichsten. Bei pylorusfernem Ulcus ist der Wert der G. E. überhaupt zweifelhaft, und wenn sie hier auch vielleicht weniger schaden kann, so nützt sie auch um so weniger, und man bedient sich besser wirksamerer Methoden.

Von den radikalen Ulcusoperationen schafft die *Querresektion* aus der Kontinuität Verhältnisse, die die normale Magenanatomie und -physiologie am besten wiederherstellen. Nachuntersuchungen querresezierter Mägen (*Faulhaber* und *Redwitz*, *Kleinschmidt*, *Kloiber*) zeigten allerdings, daß das Endresultat keineswegs ganz gleichmäßig ist. Man glaubte auch, daß die Durchtrennung der Nervenbahnen für den Operationserfolg günstig sei. Nun werden zwar die zum Pylorusmagen ziehenden Fasern des linken Vagus größtenteils unterbrochen, der Magen erhält aber von rechts her nicht nur ernährende Gefäße, sondern auch Nerven, und zwar sowohl sympathische wie parasympathische. Durch den vom rechten Vagus zum Plexus coeliacus ziehenden starken Ast ist auch die Vagusbahn trotz Querresektion garantiert. Es sind ferner auch nach Querresektion verhältnismäßig oft Ulcusrezidive beobachtet, so daß wir uns fragen müssen, ob wir auf die Erhaltung des Pylorusmagens, so sehr er für die Magenphysiologie als Motor wichtig ist, wegen seines Einflusses auf den Magenchemismus nicht besser bei Ulcuskranken verzichten.

Nächst der Querresektion werden die natürlichsten Verhältnisse geschaffen durch *die Resektion nach Billroth I*. Vom Gesichtspunkt des U. p. j. aus ist diese Operation schon deshalb ohne Zweifel die allerbeste, weil die normale Verbindung zwischen Magen und Duodenum wiederhergestellt wird. Da sie außerdem, zumal wenn der Pylorusmagen in größerer Ausdehnung fortgenommen wird, nach den bisherigen Erfahrungen auch am sichersten vor dem Ulcusrezidiv schützt, so ist sie als die *relativ beste Ulcusoperation* zu betrachten, weshalb sich jetzt auch zahlreiche Autoren wie *Haberer*, *Baum*, *Friedemann* warm für sie einsetzen.

Nach der Billroth II-Resektion ist die Gefahr des U. p. j. dann am geringsten, wenn Pylorus und Pylorusmagen ausgiebig entfernt sind. Daß man dabei auch das Primärulcus, falls es am Duodenum sitzt, möglichst mitreseziert, ist selbstverständlich. Gerade das Duodenalulcus aber kann derart mit der Umgebung und vor allem mit den Gallen- und Pankreasgängen verwachsen sein, daß man oft, um den Eingriff nicht unverantwortlich zu komplizieren, von einer Resektion absehen wird. Für solche Fälle dürfte die „Resektion zur Ausschaltung“ im Sinne *Finsterers* ein wertvolles Verfahren darstellen. Man sollte dann



jedoch soweit wie möglich duodenalwärts durchtrennen; und wenn man den Pylorus selbst einmal nicht mitnehmen kann, um die Sicherheit der Naht nicht in Frage zu stellen, so sollte man ihn wenigstens seiner Schleimhaut berauben. Ob man dann die Resektion des distalen Magenteils so weit treibt wie *Finsterer*, der bis zu vier Fünftel des Magens entfernt, ist Temperamentssache. Mancher wird sich zu solcher verstümmelnden Operation nicht entschließen können, wenn man sie aber für Ausnahmefälle (chirurgisch unheilbare Ulcera *Mandls*) reserviert, so kann man der *Finsterer*schen Methode eine Berechtigung nicht absprechen.

Eine Tatsache darf bei der Diskussion der U.-p.-j.-Prophylaxe nicht aus den Augen verloren werden: das postoperative Jejunalgeschwür ist eine schwere und besonders unangenehme Komplikation, aber es ist und bleibt eine Seltenheit. Gewiß soll man die Methode der künstlichen Pylorusausschaltung wegen der relativ großen Gefahr des U. p. j. ganz verlassen, aber wir müssen uns im übrigen davor hüten, uns die Wahl der Operationsmethode *allein* von der Rücksicht auf die Gefahr des U. p. j. diktieren zu lassen. Die Erörterung über die beste Behandlung des Magengeschwürs ist noch im Fluß und wird es bleiben, bis wir die Ulcusgenese ganz kennen. Deshalb muß in jedem Falle dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum vorbehalten bleiben. Jede Ulcusoperation kann zu Gewissensfragen Veranlassung geben, die nur ein erfahrener Chirurg beantworten kann. Von diesem Standpunkt aus sollte man an Ulcusoperationen herangehen, um die chirurgische Ulcustherapie nicht zu Unrecht in Mißkredit zu bringen.

Von vielen Autoren wird auf eine *diätetische Nachbehandlung* zur Vermeidung des U. p. j. großer Wert gelegt. *Haberer* gibt erst nach 14 Tagen feste Nahrung, *Denk* hält eine lange fortgesetzte diätetische Behandlung für notwendig, *Kelling* schreibt einem lactovegetabilischen Regime große Bedeutung zu. Zweifellos ist es wünschenswert, die Ernährung nach einer Magenoperation so einzurichten, daß die Heilung der Magenwunde möglichst ungestört verläuft, und bei den zu peptischen Geschwüren neigenden Kranken die Magensaftsekretion durch die Nahrung nicht künstlich anzuregen. Immerhin wird sich schwer feststellen lassen, ob sich durch solche Diätvorschriften einmal ein U. p. j. vermeiden läßt. Von ausschlaggebender Wichtigkeit sind sie sicher nicht, da *Mikulicz-Tiegel* auch bei einem Säugling ein U. p. j. beobachten konnten und gerade der zu Ulcusrezidiven und U. p. j. neigende Magen meist so schwer ulcusdisponiert ist, daß man ihm diese fatale Eigenschaft durch Milch und junges Gemüse nicht wird abgewöhnen können.

A. Durch Operation sichergestellte Fälle.

1. Wilhelmine W., 60 Jahre. 21. XII. 1907. G. E. r. p. *wegen stenosierendem Ulcus duodeni.* Seit mehreren Monaten wieder heftige Schmerzen, Erbrechen,



Stuhl angehalten. Befund: Leib voll, im ganzen etwas druckempfindlich, kein fühlbarer Tumor. 13. II. 1915 *Operation. Callöses U. p. g. j.*, nicht in die Umgebung perforiert, aber die G. E. stark verengernd. Anlegen einer *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose.* Verlauf: glatt. Beschwerden gebessert. 26. II. 1915 entlassen. *Nachuntersuchung* 1. VI. 1922: Seit der Entlassung beschwerdefrei. Keinerlei Störungen von seiten des Magens. Kann alles essen. Gute Verdauung. Normaler Appetit. Gesundes frisches Aussehen. Völlig arbeitsfähig. Weicher, nirgends druckempfindlicher Leib. *Röntgendurchleuchtung*: Scharf begrenztes Magenfüllungsbild. Große Kurvatur handbreit unterhalb der Beckenschaufel. Spitzwinklige Knickung an der kleinen Kurvatur. Sofort einsetzende tiefe Peristaltik. Nach 6 Minuten Beginn der Austreibung durch den Pylorus. 2 Minuten später beginnt auch Kontrastbrei durch die vordere G. E. zu passieren, aber sehr viel seltener, derart daß etwa nach jeder 6. bis 8. Pylorusentleerung einmal die vordere G. E. benutzt wird. Die hintere G. E. ist auch bei seitlicher Durchleuchtung nicht zur Darstellung zu bringen.

2. Minna D., 41 Jahre. 6. VI. 1917. *Billroth II mit G. E. r. p. wegen Ulcus callosum penetrans pylori et duodeni.* Nach der Operation nicht beschwerdefrei geworden: Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Gefühl von Druck und Völle. Einmal Erbrechen, Obstipation. Befund: Elendes Aussehen, schlechter Ernährungszustand. Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen. Mäßige Spannung. Vermehrte Peristaltik. Darmsteifungen. 14. VIII. 1917 *Operation.* Geblähte Dünndarmschlinge, die von dem abführenden Schenkel der G. E. gebildet wird. Anastomose in einen callösen Tumor verwandelt. Bei der Palpation vom Magen aus kommt man in ein kraterförmiges Ulcus. G. E. nur noch eben für den Finger durchgängig. Starke entzündliche Verwachsungen mit der Umgebung. *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose.* Postoperativer Verlauf: glatt. Ulcuskur. Zunächst Besserung der Beschwerden bei Gewichtszunahme bis zum Jahre 1919. *Nachuntersuchung:* 3. VI. 1922: Wieder erhebliche Beschwerden. Druck- und Völlegefühl nach dem Essen. Ständige Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, die sich bei Anstrengung verschlimmern. Leib weich. Unter dem linken Rippenbogen apfelgroßer, derber, sehr schmerzhafter Tumor. *Röntgendurchleuchtung:* Magenfüllungsbild nur kleinfaustgroß. Entleerung erfolgt sofort durch einen nach links unten ragenden Zapfen, der der G. E. entspricht. Es muß offen bleiben, ob es sich um die vordere oder hintere G. E. handelt. Kurze Zeit darauf langsame Entleerung in Form eines nach vorn reichenden Zapfens. Bei seitlicher Durchleuchtung ist sowohl die vordere wie die hintere G. E. erkennbar und werden beide vom Kontrastbrei benutzt. Der fühlbare Tumor liegt außerhalb des Magenfüllungsbildes. Nach 6 Stunden ist der Magen leer[1]).

3. Vincenz J., 20 Jahre. 4. VII. 1917 *G. E. r. pr. wegen stenosierendem Ulcus callosum am Pylorus.* Nur die ersten 8 Tage nach der Operation gutes Befinden. Bereits am 9. Tage Völle, Unbehagen, Erbrechen, Auftreibung des Leibes. Befund bleibt in Folgezeit unverändert. Regelmäßige Magenausheberung. 20. VII. 1917 *Relaparotomie. U. p. g. j.* Die vorher bequem für zwei Querfinger durchgängige Anastomose ist jetzt knapp für einen Finger durchgängig und fühlt sich starr an. Starke entzündliche Verwachsungen in der Umgebung. *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose.* Postoperativer Verlauf jetzt gut. 5. VIII. 1917 beschwerdefrei mit guter Magenfunktion entlassen. Über Dauererfolg läßt sich keine Nachricht erhalten. (Polnischer Landarbeiter.)

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die inzwischen ausgeführte Operation hat die Annahme einer neuen U. p. j. an der vorderen G. E. bestätigt.



4. August M., 56 Jahre. Frühjahr 1918 auswärts *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose wegen Ulcus duodeni.* Seitdem zunehmende Beschwerden. Aufstoßen. Krampfartige Schmerzen, Gewichtsabnahme. Walnußgroßer, druckempfindlicher Tumor oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Nach Probefrühstück keine freie HCl, Gesamtacidität 25. Röntgenuntersuchung: Der größte Teil des Kontrastbreies entleert sich langsam durch die G. E. Nur ein sehr kleiner Bruchteil passiert den Pylorus. 28. X. 1915 *Operation.* Die Enteroanastomose ist auffallend weit und bis an den Magen herangezogen, am oberen Winkel der Anastomose markstückgroßes, in die Bauchwand perforierendes Ulcus. *Excision des Ulcus.* Danach bleibt die Anastomose noch weit genug. Postoperativer Verlauf glatt. Befinden in der Zwischenzeit leidlich. Dann wieder stärkere Schmerzen. Saures Aufstoßen. Appetitlosigkeit. Obstipation. Blut im Stuhl. Starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Probefrühstück: freie HCl stark positiv. Gesamtacidität 70. Blutprobe im Stuhl positiv. *Röntgendurchleuchtung:* Kleiner querstehender normal konfigurierter Magen. Druckempfindlichkeit der Pylorusgegend. Starke Verzögerung der Entleerung. 12. VI. 1919 *Operation.* Ausgedehnte Adhäsionen. Vordere G. E. gut durchgängig. Kein Anhaltspunkt für neues Jejunalulcus. *Florides Ulcus am Duodenum. Unilaterale Pylorusausschaltung nach Eiselsberg.* 13. VI. 1919 Exitus an Herzschwäche.

5. Heinrich J., 53 Jahre. 14. II. 1913 *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose wegen Ulcus callosum pylori et duodeni.* 5 Monate später Beginn erneuter Beschwerden. Anfallsweises Auftreten heftiger Schmerzen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Unterhalb des linken Rippenbogens hühnereigroßer derber Tumor. Probefrühstück: freie HCl 31. Gesamtacidität 45. Röntgendurchleuchtung: Sofortige Austreibung durch Gastroenterostomie. Nach 6 Stunden noch kleines Residuum. 31. X. 1913 *Operation.* Pfenniggroßes callöses, in die Bauchwand penetrierendes *U. p. j. Zirkuläre Umschneidung des Ulcus und Vernähung.* Leichte Stenose am abführenden Schenkel. Postoperativer Verlauf glatt. Zunächst Besserung. $^1/_2$ Jahr später erneutes Einsetzen krampfartiger Schmerzen. Muskelspannung und Resistenz unter dem linken Rippenbogen. 10. VI. 1914 *Operation. Markstückgroßes, callöses, in die vordere Bauchwand penetrierendes U. p. j.* dicht oberhalb der Enteroanastomose. Das Ulcus am Pylorus scheint ausgeheilt zu sein. *Resektion des Magens mit G. E. und Braunscher Anastomose.* Vom Pylorusteil des Magens bleibt ein kleiner Rest stehen, der blind verschlossen wird. Blinder Verschluß des kardialen Magenstumpfes. Hintere G. E. End-zu-End-Anastomose des resezierten Jejunums. Postoperativer Verlauf glatt. *Nachuntersuchung:* 24. VI. 1922: Keine Magenbeschwerden. Nur nach reichlichem Essen Erbrechen. Sonst gutes Befinden. *Röntgendurchleuchtung:* Rasche Entleerung durch G. E. Distal von der G. E. zwei Querfinger breiter Blindsack. Zuführender Jejunumschenkel dauernd gefüllt. Nach 35 Minuten Magen bereits bis auf einzelne Flöckchen entleert.

6. Ferdinand Ch., 54 Jahre. 1905 *auswärts G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose wegen Ulcus pylori.* Seitdem häufige Schmerzperioden, die seit 1 Jahr an Intensität zunehmen. Heftige Schmerzen 1 Stunde nach dem Essen. 40 Pfund Gewichtsabnahme. Muskelspannung und unsichere schmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Probefrühstück: freie HCl 15, Gesamtacidität 30. Stuhl: Blut positiv. Röntgenbefund: Ektatischer, nach rechts verzogener Magen. G. E. nicht sichtbar. Nach 6 Stunden großes Residuum. 24. II. 1917 *Operation.* In die vordere *Bauchwand penetrierendes U. p. j.* unterhalb der G. E. *Keilförmige Resektion des Magens mit G. E.* Vereinigung der beiden Stümpfe im Sinne einer Querresektion. Hintere G. E. Postoperativer Verlauf glatt. *Nachuntersuchung* 15. VI. 1922: Keine Beschwerden. Normale Magenfunktion. Kann alles essen. Voll arbeitsfähig. Fühlt sich durchaus gesund.



7. Karl K., 36 Jahre. Juli 1918 *auswärts operiert. G. E. r. p. und Fadenverschluß des Pylorus* angeblich auch Ulcusexcision. Ein Jahr lang gutes Befinden, dann erneute Beschwerden. Heftige Schmerzen einige Stunden nach dem Essen. Gewichtsabnahme. Stuhlverhaltung. Druckschmerz rechts von der Mittellinie. Beim Aushebern erhebliche Retention. Probefrühstück: freie HCl 44, Gesamtacidität 87. Röntgendurchleuchtung: Ektatischer Magen. Entleerung nur durch G. E. Pyloruswärts unscharfe Begrenzung. 14. I. 1920 *Operation*: Magen mit Leber und vorderen Bauchwand verwachsen. Großer, tief hängender Magen. Für alte Resektion kein Anhaltspunkt. Narbig eingezogener Schnürring am Pylorus, der nicht durchgängig ist. Pfenniggroßes, kraterförmiges U. p. g. j., bis zum Colon transversum penetrierend (keine Kolonfistel). Durchtrennung des Magens am Pylorus. Dabei kommt man auf einen stenosierenden Seidenfaden. Duodenalwärts ist Sondendurchgängigkeit vorhanden. Blindverschluß des aboralen Querschnittes. *Resektion des Pylorusmagens mit G. E.* End-zu-End-Anastomose des Jejunums. Blindverschluß des kardialen Magenstumpfes. G. E. a. a. mit *Braun*scher Anastomose. Am 18. I. 1920 starke Blutung. Plötzliche heftige Schmerzen. Gespannter Leib. Völlegefühl. Dauernd Blut im Stuhl. Allmähliche Erholung. Bis Frühjahr 1920 leidliches Befinden. Dann Steigerung der Beschwerden, die von intermittierendem Charakter zeitweise außerordentlich heftig werden. Starke Muskelspannung und Druckschmerzhaftigkeit links oberhalb des Nabels. Stuhl: Blut positiv. Probefrühstück: freie HCl positiv. Gesamtacidität 70. Röntgendurchleuchtung: Scharf begrenztes Füllungsbild. G. E. am tiefsten Punkt. Nach 3 Minuten Beginn der Austreibung. Umschriebener Druckschmerz an der G. E. Nach 5 Stunden ein $1/2$ Querfinger breites Residuum. 15. I. 1921 *Operation*. Hochgradige Verwachsungen. U. p. j. an der Vorderwand des Jejunums, 1 cm von der Nahtstelle entfernt, in Bauchdecken perforiert. Resektion des immer noch sehr großen Magens mit vorderer G. E. und *Braun*scher Anastomose. End-zu-End-Anastomose des Jejunums. Blindverschluß des kardialen Magenstumpfes. G. E. r. p. *Nachuntersuchung:* 7. VI. 1922: Gute Magenfunktion. Verträgt alles. Guter Appetit. Keine Beschwerden. *Röntgenuntersuchung:* Sofortige Entleerung durch G. E., die rhythmisch erfolgt. Füllung des zuführenden Jejunumschenkels. Der Magen hat Kugelgestalt und reicht nach unten bis handbreit oberhalb der Beckenschaufel.

8. Friedrich B., 50 Jahre. Winter 1917 im Feldlazarett *wegen Ulcus juxtapyloricum G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose.* Im Mai 1918 vom Militär entlassen wegen „Krebses des aufsteigenden Dickdarms". Klagt über brennende Schmerzen im linken Oberbauch. Apfelgroßer, nicht druckempfindlicher Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Ein zweiter walzenförmiger, etwa hühnereigroßer Tumor links vom Nabel. Probefrühstück: freie HCl —. Röntgenuntersuchung: Sanduhrmagen. G. E. oberhalb der Sanduhrenge. Austreibung vorwiegend durch G. E., zum kleinen Teil auch durch Pylorus. Bei der Kontrolldurchleuchtung im oberen Sack geringes, im unteren größeres Residuum. 13. IX. 1920 *Operation.* U. p. j. nach der vorderen Bauchwand zu penetrierend. Resektion des aboralen Magenteils, mit der G. E. und Pylorus. Seit-zu-Seit-Anastomose des Dünndarms. Blindverschluß des kardialen Magenstumpfes. G. E. r. p. Der Tumor links vom Nabel entpuppt sich als eine derbwandige Höhle mit den Resten eines Tampons. Postoperativer Verlauf glatt. *Nachuntersuchung:* 6. VI. 1922. Befinden befriedigend. Alle Speisen werden gut vertragen. Ziehende Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Nie Erbrechen oder Aufstoßen. Hin und wieder 8 Tage anhaltende Durchfälle. Guter Ernährungszustand und gesundes Aussehen. Leib weich. *Röntgendurchleuchtung:* Sturzentleerung. Kontinuierlicher Abfluß des Breies aus dem Magen in den Dünndarm. Kugeliges Füllungsbild, das handbreit



über der Beckenschaufel endet. Dauerfüllung des zuführenden Jejunumschenkels. Nach 10 Minuten ist bereits die Hälfte des Kontrastbreies im Dünndarm.

9. August H., 48 Jahre. *Dezember* 1913 *auswärts G. E. r. p. wegen Ulcus duodeni.* Bis Sommer 1919 beschwerdefrei. Seitdem Aufstoßen. Gewichtsabnahme. Durchfälle. Druckgefühl. Schlechter Kräfte- und Ernährungszustand. Zweifaustgroßer reponibler Narbenbruch. Kein Druckschmerz. Probefrühstück: freie HCl 3, Gesamtacidität 13. Blut im Stuhl —. Röntgendurchleuchtung: Stiefelförmiges Füllungsbild. Brei entleert sich sofort durch G. E. Pylorus funktioniert anfangs nicht. Bei seitlicher Durchleuchtung zeltförmige Ausziehung nach der vorderen Bauchwand mit Gasblase. 13. III. 1920 *Operation. U. p. j. von Daumenkuppengröße ins Querkolon perforiert.* G. E. für zwei Querfinger durchgängig. Lösung des Ulcus und dreischichtige Übernähung der Perforationsstelle am Kolon. Resektion des aboralen Magenteils mit G. E. Blindverschluß des Duodenums. Gastro-Jejunostomie End-zu-Seit. Dünndarmanastomose End-zu-Seit (*Roux*). Postoperativer Verlauf glatt. *Nachuntersuchung:* 8. VI. 1922. Gewichtszunahme. Sehr guter Ernährungszustand. Guter Appetit. Nur nach schweren Speisen Druckgefühl. Selten saures Aufstoßen und Erbrechen. Leib weich, nicht druckschmerzhaft. Keine Resistenz. *Röntgendurchleuchtung:* Magenfüllungsbild in Höhe der Beckenschaufel. Beginn der Entleerung nach 7 Minuten. Langsame kontinuierliche Entleerung. Nach 20 Minuten ist bereits ein großer Teil des Breies im Dünndarm.

10. Julius E., 57 Jahre. 8. VI. 1918 *G. E. a. a. mit Braunscher Anastomose wegen Ulcus perforans an der kleinen Kurvatur mit Sanduhrmagen.* Zunächst gutes Befinden. 2. VII. 1918 Laparotomie wegen Strangulationsileus. Eine Nachuntersuchung am 10. VI. 1919 ergibt völliges Wohlbefinden. Röntgenologisch zwei mannsfaustgroße, untereinanderliegende Magensäcke, die eine nur bleistiftdicke Verbindung an der kleinen Kurvatur aufweisen. Sehr rasche Entleerung durch die am oberen Sack befindliche G. E. Ein kleiner Teil des Kontrastbreies entleert sich aus dem unteren Sack durch den Pylorus. Seit August 1920 erneute Beschwerden und leichte Ileuserscheinungen. 7. X. 1920 *Operation:* Sehr ausgedehnte Adhäsionen. Verziehung des oberen Magensackes nach links. *U. p. j. an der Vorderwand, dicht unterhalb der Nahtstelle,* die selbst frei ist, in die vordere Bauchwand perforiert. Fast handtellergroßes, penetrierendes Ulcus an der Hinterwand des Magens, der Sanduhrenge entsprechend. Resektion des Magengeschwürs und des zweiten Magensackes einschließlich Pylorus und des die G. E. tragenden Teiles des ersten Sackes sowie der Jejunumschlinge mit der *Braun*schen Anastomose. Gastro-Duodenostomie nach *Billroth I.* End-zu-End-Anastomose des Dünndarms. Postoperativer Verlauf glatt. *Nachuntersuchung* 22. VI. 1922: Fühlt sich in bezug auf seinen Magen absolut gesund wie seit 30 Jahren nicht. Leib weich und nirgends Druckempfindlichkeit. *Röntgendurchleuchtung:* Sofort nach Füllung des Magens Entleerung des Kontrastbreies in das Duodenum ohne deutliche Magenperistaltik. Sodann rhythmische Entleerung in 5—7 Sekundenfolge, die so ausgiebig ist, daß der Magen in 7 Minuten leer ist. Die untere Grenze des Magenfüllungsbildes steht handbreit oberhalb des Beckenkammes.

11. Heinrich Sch., 44 Jahre. 1916 *auswärts wegen Ulcus duodeni G. E. r. p.* 3 Jahre beschwerdefrei. Dann erneut allmählich zunehmende Schmerzen nach dem Essen. Saures Aufstoßen. Starke Obstipation. Elendes Aussehen. Diffuse Spannung und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Röntgendurchleuchtung: Hakenförmiges Füllungsbild. G. E. an tiefster Stelle, die schnell und gut funktioniert. In geringem Umfange auch Austreibung durch den Pylorus. Kein Residuum. 10. VI. 1921 *Operation.* Pylorus gut durchgängig. Daumenbreit



duodenalwärts Stenose. Erhebliche narbige Veränderung an der G. E., die aber gut durchgängig ist. Muldenförmige, bohnengroße Nische am Anastomosenring (U. p. g. j.) Resektion des aboralen Magenteils mit Pylorus, der Duodenalstenose und G. E. End-zu-End-Anastomose des Jejunums. Typischer Billroth II mit hinterer G. E. Postoperativer Verlauf glatt. Keine Schmerzen mehr. *Nachuntersuchung* 9. VI. 1922: Vollkommen beschwerdefrei. Ständige Gewichtszunahme. Stuhlgang regelmäßig. Leib weich, nicht druckempfindlich. *Röntgendurchleuchtung:* Trichterförmiges Magenfüllungsbild. Rasche Entleerung durch G. E., die aber bald langsam und rhythmisch wird. Nach 4 Stunden Magen leer.

12. Heinrich K., 51 Jahre. 5. I. 1917 *G. E. r. p. wegen stenosierendem Duodenalulcus.* Bis zum Jahre 1919 wohl gefühlt. Seitdem Aufstoßen. Gefühl von Völle, Kollern, kein Erbrechen. Leib voll. Plätschergeräusche am Magen. Geblähte Darmschlingen. Probefrühstück: freie HCl 22, Gesamtacidität 39. Röntgendurchleuchtung: Sehr ektatischer Magen. Spät einsetzende, schwache Peristaltik. G. E. nicht sichtbar. Großes Residuum. 18. I. 1921 *Operation.* Enorm dilatierter Magen mit hypertrophischer Wand. Pylorus für Kleinfingerkuppe durchgängig. Narbenstenose am Pylorus mit Hineinbeziehung der Gallenwege, so daß die Resektion der veränderten Duodenalpartie samt Pylorus nicht möglich ist. Der Schnitt geht durch den Pylorus. Das Duodenum wird blind verschlossen. Resektion des aboralen Magenteils mit G. E. End-zu-End-Vereinigung des Jejunums. Blindverschluß des kardialen Magenstumpfes. G. E. a. a. mit *Braun*scher Anastomose. Das resezierte Präparat stellt ein 20 cm breites Magenstück dar mit G. E., die derart narbig verengt ist, daß sie nur für eine Sonde durchgängig ist. Postoperativer Verlauf kompliziert durch ein pneumonisches Empyem, das am 22. II. 1921 eine Rippenresektion notwendig machte. Am 14. IV. 1921 wird Patient entlassen. Rippenresektionsstelle noch nicht verheilt. Keine Magenbeschwerden. 25. V. 1921 zu Hause gestorben.

13. August P., 63 Jahre. 29. V. 1920 *G. E. a. a. und Braunsche Anastomose wegen eines handtellergroßen, flachen Tumors der kleinen Kurvatur* mit Stenosierung des Pylorus. Sehr bald nach der Entlassung wieder Beschwerden, die sich allmählich verstärkten. Brennende Schmerzen. Aufstoßen. Kein Erbrechen. Schlechter Kräfte- und Ernährungszustand. Hühnereigroßer, druckempfindlicher Tumor im Epigastrium im Bereich der alten Narbe. Probefrühstück: freie HCl 2, Gesamtacidität 16. Blutprobe des Stuhls negativ. Röntgendurchleuchtung: Quergestelltes Magenfüllungsbild. Sofort einsetzende Entleerung durch G. E. Nach 6 Minuten Beginn der Entleerung durch Pylorus, durch den von nun an die Hauptmenge des Breies ausgetrieben wird. Heftiger Druckschmerz an der G. E. Bei seitlicher Durchleuchtung G. E. mit Bauchwand verwachsen unter Nischenbildung. Nach 5 Stunden über handbreites Residuum. 13. VII. 1922 *Operation: Trichterförmiges, in die vordere Bauchwand perforiertes U. p. j.* 1 cm unterhalb der G. E.-Stelle. Die gesamte ulceröse Veränderung am Magen, der für Ca angesprochene Tumor an der Hinterwand, erweist sich als in das Pankreas penetrierendes Ulcus, ein zweites Ulcus ist in die Leber perforiert. Resektion des Magens mit Pylorus und G. E. und E. A., so daß nur etwa ein Drittel des Magens zurückbleibt. Blindverschluß des Duodenums. End-zu-End-Anastomose des Jejunums. G. E. oralis. *Exitus* am 8. Tag infolge Peritonitis.

14. Franz L., 35 Jahre alt. 1912 *G. E. r. p. wegen Duodenalstenose.* 9 Jahre vollkommen beschwerdefrei. Dann erneut einsetzende Beschwerden: Sodbrennen, Aufstoßen, Erbrechen, krampfartige Schmerzen, Gewichtsabnahme. Druckschmerz rechts von der Mittellinie im Epigastrium. Probefrühstück: freie HCl 14, Gesamtacidität 32. Blutnachweis im Stuhl negativ. Röntgendurchleuchtung:



Pylorus ganz nach rechts verlagert. Starke Stenosenperistaltik. Konturen des Magens scharf. Austreibung nicht sichtbar. Nach 2 Stunden ist noch aller Kontrastbrei im Magen. Nach 5 Stunden findet sich noch ein 4 Querfinger breites Residuum im Magen. 6. I. 1923 *Operation: Kraterförmiges, in das Mesocolon perforierendes, zweimarkstückgroßes U. p. j.* an der Vorderwand des zuführenden Schenkels der G. E. r. p. 1 cm oberhalb des G. E.-Ringes. Ekstatischer und hypertrophischer Magen. Duodenalstenose. Ulcus nicht mehr fühlbar. Resektion des Magens (16 cm an der großen Kurvatur) mit Pylorus und G. E. Magen-Jejunalanastomose nach *Roux*. Beschwerdefrei am 20. I. 1923 entlassen.

B. Nicht durch Operation sichergestellte Fälle.

15. Heinrich K., 52 Jahre. 17. I. 1913 *quere Resektion wegen Ulcus perforans* an der Hinterwand des Magens. 21. III. 1916 *G. E. r. p. wegen Ulcusrezidivs.* 3 Jahre gesund und beschwerdefrei. Dann heftige zunehmende Schmerzen, besonders nach dem Essen. Appetitlosigkeit. Gewichtsabnahme. Erbrechen 1 Stunde nach dem Essen, zuweilen mit Blutbeimengung. Spannung und Schmerzhaftigkeit des Oberbauches. Druckschmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Diagnose: U. p. j. *Nachuntersuchung* 10. VI. 1922: Die genannten dauernden Schmerzen haben seit 2 Jahren aufgehört. Beschwerden jetzt von intermittierendem Charakter. Schmerzen unter dem linken Rippenbogen mit Erbrechen. *Röntgendurchleuchtung:* Sackförmiges Füllungsbild. Träge Peristaltik. Beginn der Entleerung durch G. E. nach 2 Minuten. G. E. sehr druckempfindlich.

16. Heinrich F., 64 Jahre. 16. X. 1913 *G. E. r. p. wegen Ulcus juxtapyloricum.* $1^1/_2$ Jahr beschwerdefrei. Dann erneute heftige Schmerzen besonders nach dem Essen. Erbrechen. Probefrühstück: freie HCl 30, Gesamtacidität 70. Abmagerung. Druckschmerzhafte Resistenz zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Rectusspannung. Druckschmerz links vom Nabel. Röntgendurchleuchtung: Zuerst rasche Entleerung durch G. E., nach einiger Zeit nur durch Pylorus. Pylorus hochgezogen, auffallend starr. Druckempfindlichkeit der G. E. Operation abgelehnt. *Nachuntersuchung* 16. VIII. 1922: Befinden im wesentlichen unverändert. Im Herbst 1921 5—6 Wochen lang wesentliche Verschlechterung mit krampfartigen Schmerzen und Erbrechen. Druckschmerz links oberhalb vom Nabel. Mäßiger Ernährungszustand. *Röntgendurchleuchtung:* Angelhakenförmiges, scharf begrenztes Füllungsbild, dessen untere Grenze unterhalb des Beckenkammes steht. Sofortige Entleerung durch die am tiefsten Punkte befindliche G. E., allmählich einsetzende rhythmische, aber spärliche Entleerung durch Pylorus. Druckschmerz an der kleinen Kurvatur.

17. Emil K., 45 Jahre. 16. X. 1918 *G. E. r. p. mit Fadenverschluß des Pylorus* in der Annahme eines Ulcus duodeni. Nach kurzer Zeit einsetzende erneute Beschwerden. Schmerzen. Erbrechen. Röntgendurchleuchtung: sehr rasche Entleerung durch G. E., die druckempfindlich ist. 29. I. 1919: Laparotomie. G. E. intakt und gut durchgängig. Pylorus nicht völlig verschlossen. Resektion des Pylorus. Vervollständigung der vorhergehenden Operation zu Billroth II. In der Folgezeit bei vorsichtiger Diät keine wesentlichen Beschwerden. Nach $^3/_4$ Jahren erneut heftigere Schmerzen. Blutbrechen. Röntgendurchleuchtung: Rasche Entleerung durch hochsitzende G. E., an der sich konstanter Druckschmerz findet. *Nachuntersuchung* 1. VI. 1922: Schlechtes Befinden. Starke Beschwerden. Häufig Erbrechen. Schmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen. *Röntgendurchleuchtung:* Füllungsbild stiefelförmig mit zapfenartiger Vergrößerung des Hackens. Magen tiefstehend und groß. An der G. E. circumscripte Druckempfindlichkeit. Nach $4^1/_2$ Stunden kleines Residuum.



Literaturverzeichnis.

Adams, ref. Zentralorg. **17**, 124. — *Anschütz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 228; 1921, Nr. 22. — *Aschoff*, Über den Engpaß des Magens. Jena, Fischer 1919. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 11. — *Assmann*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1761. — *Bauer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**; Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41. — *Baum*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 586. — *Beer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 9. — *Bickel*, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 26. — *Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17 und 18; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 21. — *Borczéky*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **57**, 56; ref. Zentralorg. **4**, 727. — *Borodenko*, Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Verdauungskrankh. **1**. — *Braun*, Arch. f. klin. Chirurg. **59**. — *Breitner*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 522. — *Brun*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132**, 511. — *Brütt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 41. — *Buchtel*, ref. Zentralorg. **4**, 727. — *Burkhardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 323. — *Butzengeiger*, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1920. — *Clairmont*, Wien. klin. Wochenschrift 1916, Nr. 1; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 21. — *Dahl*, ref. Zentralorg. **8**, 524. — *Deaver*, ref. Zentralorg. **17**, 176. — *Decker*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 554. — *Delore*, ref. Zentralorg. **8**, 293. — *Delore* und *Convert*, ref. Zentralorg. **7**, 457. — *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 1; Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 2; 1919, Nr. 49 und Nr. 13; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — *Dervaux*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 129. — *Eiselsberg*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 645. — *Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chirurg. **114**; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**. — *Erckenbrecht*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, Heft 2. — *Erdmann*, ref. Zentralorg. **13**, 315. — *Eustermann*, ref. Zentralorg. **17**, 31. — *Exalto*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 13. — *Faulhaber* und *Redwitz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 1. — *Finsterer*, Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 259; Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 26; Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 111; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 21. — *Floercken*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 281; 1918, S. 568. — *Fraupan*, ref. Zentralorgan **17**, 124. — *Friedemann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 44. — *Galpern*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15. — *Gelas*, ref. Zentralorg. **17**, 123. — *Goto*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 643. — *Gura*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 270. — *Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **101**; Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 12; 1919, Nr. 14; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920 und 1921; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 490; 1921, Nr. 21; Therapeut. Monatshefte 1920, Nr. 22; Arch. f. klin. Chirurg. **109**; **117**; **119**; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — *Halpern*, ref. Zentralorg. **19**, Heft 3. — *Hellström*, ref. Zentralorg. **17**, 69. — *Hohlbaum*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 499. — *Holzweißig*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 24. — *Hotz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **21**, 143. — *Jenckel*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 223. — *Judd*, ref. Zentralorg. **14**, 428. — *Jungermann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**. — *Katzenstein*, Arch. f. klin. Chirurg. **100** und **101**; Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — *Kelling*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 37; Arch. f. Verdauungskrankh. **28**, 317; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 47; Arch. f. klin. Chirurg. **117**; **109**; **120**. — *Keppich*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 118. — *Killig*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**. — *Kleinschmidt*, Arch. f. klin. Chirurg. **114**. — *Kloiber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. — *Kocher*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**. — *Koennecke*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 1; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**. — *König*, Fortschr. d. Med. 1921, Nr. 1; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 229; 1921, Nr. 21. — *Kreuter*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 21. — *Kryckowskys*, Inaug.-Diss. Petersburg 1906. — *Kümmel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 223. — *Leon-Meunier*, ref. Zentralorg. **14**, 179. — *Leotta*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 30. — *Lewisohn*, ref. Zentralorg. **14**, 425. — *Liek*, Arch. f. klin. Chirurg. **107**. — *Lieblein*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 64. — *Lorenz* und *Schur*, Wien. med. Wochenschr.



1921, Nr. 49; Arch. f. klin. Chirurg. **119**. — *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 177; Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**, 83. — *Miculicz-Tiegel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**. — *Mitchell*, ref. Zentralorg. 1912, S. 378. — *Müller*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**, 361; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. — *Mugniery*, ref. Zentralorg. **10**, 294. — *Paterson*, ref. Zentralorg. **9**, 119. — *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Bergmann, Wiesbaden. — *Payr*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 856. — *Perthes*, Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 80. — *Polya*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 585; ref. Zentralorg. **9**, 119. — *Popielsky*, zitiert nach *Galpern*. — *Rankin-Mayo*, ref. Zentralorg. **18**, Heft 1. — *van Roojen*, Arch. f. klin. Chirurg. **91**, 381. — *v. Redwitz*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**; Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 80; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17. — *Reichel*, Verhdl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — *Rencki*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **8**, 291. — *Ringel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 230. — *Roeder*, ref. Zentralorg. **15**, 430. — *Roessle*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**, 766. — *Schmieden*, Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 1.; Klin. Wochenschr. Jahrg. 1, Heft 1; Verhandl. d. 2. Tagung für die Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. Homburg. — *Schmilinski*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 227. — *Schnitzler*, Med. Klinik 1914, Heft 16 und 17. — *Schostak*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **156**. — *Schüller*, Wien. med. Wochenschr. 1910; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**. — *Schütz*, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — *Schur* und *Plaschkes*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. — *Schwarz*, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, 694; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 226. — *Singer*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 3; Med. Klinik 1921, Nr. 18. — *Stierlin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 358. — *Terry*, ref. Zentralorg. **9**, 482. — *Thomas* und *Wheelon*, ref. Zentralorg. **19**, Heft 1. — *Troell*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **146**, 404; **149**, 1. — *Van der Veer*, ref. Zentralorg. **15**. — *Wendt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 282. — *Wilmot*, ref. Zentralorg. **17**, 124. — *Ziemendorf*, Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — *Zoepffel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164**, 342. — *Zollschen*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 177.



(Aus der Chirurg. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M. [Dir.: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Über Bau und Funktion der kindlichen Schilddrüsenhyperplasie.

Von

Prof. **H. Klose** und Dr. **A. Hellwig**
Oberarzt. Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Februar 1923.)

Für die *thyreogene Theorie* der *Basedow*schen Krankheit gilt heute als bedeutsamste Stütze die *pathologisch-anatomische Konstanz der Schilddrüsenveränderung*. Die grundlegenden, vergleichend klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten von *A. Kocher* (1912) und *H. Klose* (1916) schufen das Bild der Struma diffusa basedowiana, das seitdem immer wieder bestätigt wurde. In Ergänzung zu diesen Arbeiten entwickelte *Hellwig* 1920 die diffuse Kolloidstruma als pathologisch-anatomisches Substrat der *leichteren* Thyreotoxikosen, der sogenannten Formes frustes — die moderne Kliniker (*Chvostek-Sudeck*) mehr und mehr vom klassischen M. B. als *wesensfremde* Krankheiten abtrennen wollen. Für die *Wesensgleichheit* des Vollbasedow und der Thyreosen sprach, daß von der diffusen Kolloidstruma sich histologische Übergangsbilder zur klassischen Basedowdrüse fanden — parallelgehend mit klinisch bis zum Vollbasedow sich steigerndem Symptomenreichtum. Die Bedeutung der diffusen Kolloidstruma als pathologisch-anatomische Grundlage der leichteren Formen von M. B. wird in jüngster Zeit bestätigt durch *Breitners* Untersuchungen an 100 Basedowkranken der *Eiselsberg*schen Klinik.

Die erwähnten vergleichenden Studien waren vorzugsweise an *Erwachsenen* vorgenommen. Da schienen Beobachtungen von *Hotz* an *kindlichen* Kropfträgern den gewonnenen Befunden eines weitgehenden Parallelismus zwischen Bau und Funktion der Schilddrüse völlig zu widersprechen. Dieser erfahrene Kropfkenner sah mehrere Familien von 2—5 Kindern mit Struma. In einer derselben hatten alle Kinder sehr große, weiche, pulsierende, sehr blutreiche Kröpfe. Das jüngste, blöde 9jährige zeigte deutlich hypothyreotischen Habitus, seine 12jährige Schwester dagegen Zeichen von Basedow (Tachykardie, Schweiße,



Tremor), der 13jährige Bruder hielt sich in der Mitte, weder zu wenig noch zu viel. Alle drei Kinder wurden gleichzeitig operiert und zeigten histologisch *dasselbe Kropfbild* einer diffusen parenchymatösen Struma mit kleinen Follikeln, wenig Kolloid, hohem Epithel. Bei einer anderen Familie von fünf Kindern gaben die jüngeren Glieder den Eindruck von Hyperthyreose, die älteren zeigten den neutralen Übergang und schließlich Basedowoid. Aus dem histologischen Befund waren die klinischen Zeichen der verlangsamten Entwicklung der jüngeren Kinder nicht zu erklären, vielmehr fanden sich *bei allen* eindeutig *hyperplastische Kröpfe* mit Zeichen gesteigerten Schilddrüsenstoffwechsels.

Hotz nimmt zur Erklärung dieser Inkongruenz von Histologie der Schilddrüse und klinischen Erscheinungen den Schlüssel des biologischen Gesetzes von *Arndt*: „*Kleine Reize fördern, starke hemmen*", er kommt zur Auffassung, daß diese kretinoiden kindlichen Kropfträger vielleicht *Hemmungsformen* darstellen infolge von *zu starker Überproduktion* von Schilddrüsensekret. Er findet eine Bestätigung hierfür in der klinischen Erfahrung, daß bei diesen jugendlichen Kretinen, welchen der umfangreiche Kropf schätzungsweise um neun Zehntel entfernt worden ist, nach der Operation eine weitgehende Besserung des kretinösen Zustandes, ein Nachholen der körperlichen und geistigen Entwicklung eingetreten ist. Niemals wurden nach diesen ausgedehnten Operationen Ausfallserscheinungen beobachtet. Entscheidend für den Ausfall des *Arndt*schen Gesetzes ist nach *Hotz* das Alter bzw. die Korrelation der Struma mit anderen endokrinen Drüsen. Unter Mitwirkung der *Keimdrüse* soll die *Reiz*erscheinung prävalieren, der erethische Basedowhabitus setze erst in den Entwicklungsjahren ein, um dann oft ein ungewöhnliches Längenwachstum zur Folge zu haben bei der *gleichen* Struma, die *vor* der Pubertät zu hypothyreoten Typen führt.

Andere vergleichende klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an kindlichen Kropfträgern finden sich in der Literatur außerordentlich spärlich. Zu erwähnen sind die Untersuchungen von *E. Bircher* (1912) über die *Kretinen*, für die er *keinen typischen Schilddrüsenbefund* aufstellen zu können glaubt. Wenn wir — aus naheliegenden Gründen —, die funktionell so viel schwerer zu deutenden *nodösen* Formen übergehend, nur die *diffusen* Formen ins Auge fassen, interessiert uns der 1. und 23. Fall *Birchers*. Die erste einer 12jährigen Totalkretine angehörende Schilddrüse stellt eine typische Atrophie dar mit nur ganz vereinzelten Bläschen, blauem Kolloid und anderen Zeichen verminderter Tätigkeit. Die zu Fall 23 gehörende Struma einer typischen Totalkretine von 16 Jahren zeigt dagegen das Bild der lebhaft wuchernden diffusen Kolloidstruma.

Wegelin kommt 1916 zu folgendem Ergebnis: „Bei denjenigen Fällen, welche körperlich dem typischen Bild des Kretinismus entsprechen,



haben wir ausnahmslos eine schwer degenerierte Schilddrüse gefunden, mit hochgradiger Atrophie der Drüsenbläschen, Epitheldegeneration, geringem Kolloidgehalt, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Mangel an kolloidhaltigen Lymphgefäßen. Kleine circumscripte Epithelwucherungen und Adenomknoten mit anscheinend funktionstüchtigen Bläschen kommen gegenüber der hochgradigen Sklerose des übrigen Gewebes wohl kaum in Betracht, da die Abfuhr des Sekrets sehr erschwert, wenn nicht unmöglich ist.“ In Gegenden, wo der Kropf endemisch vorkommt, findet *Wegelin* schon in der fötalen Periode eine deutliche Ossificationshemmung (ein verspätetes Auftreten des Knochenkerns der unteren Femurepiphyse). Alle von ihm festgestellten Fälle ohne Knochenkern zeigten eine *vergrößerte* fötale Schilddrüse, der *Wegelin* eine *verminderte* Funktion zuschreibt. Die fötale Schilddrüse reagiert nach ihm auf die Kropfnoxe mit einer überstürzten Epithelwucherung, ist aber trotzdem nicht imstande, genügendes Sekret zu liefern, und infolgedessen kommt es schon intrauterin zu Erscheinungen einer leichten Hypothyreose, zu welchen er die Ossificationshemmungen rechnet. *Wegelin* lehnt die Auffassung *Breitners* von einer *vermehrten* Funktion der Struma congenita, die gleichsam kompensatorisch für die mangelhaft arbeitende *mütterliche* Schilddrüse eintrete, als unbegründet ab.

Aus jüngster Zeit gehört eine Arbeit der *de Quervain*schen Klinik hierher. *Frank H'Doubler* beschreibt darin 4 Fälle von kindlicher (13jährig) vasculärer Struma. Er fand mikroskopisch Kolloidarmut, Neigung zu Polster- und Papillenbildung, kubisches bis zylindrisches Epithel, meist ohne, ausnahmsweise mit Desquamation, also *Zeichen erhöhter Aktivität*. Die bei der Operation gefundene starke Vascularisation der Struma bestärkte diese Auffassung. Die histologische Diagnose (*Wegelin*) lautete: Struma diffusa parenchymatosa, einmal *Basedowstruma*.

Ausgesprochene klinische Erscheinungen von Hyperthyreose waren nun in keinem dieser Fälle vorhanden. Die beobachteten Symptome beschränkten sich auf Herzklopfen, Aufregung, Blutwallung nach dem Kopf, es fehlte Tachykardie, Tremor, Exophthalmus. Dagegen bestanden bei 3 dieser Fälle im Habitus leichte Anklänge an einen kretinoiden Zustand, und, worauf *Doubler* den Hauptwert legt, der *Grundumsatz* war entweder nahe an der Norm oder deutlich herabgesetzt. Durch die Operation sank der Grundumsatz weiter um durchschnittlich 17%. Da die selbst über die Bedürfnisse der Volumvergrößerung hinaus gesteigerte Vascularisation und die vermehrte Produktion von Epithelzellen, die sich durch Polster- und Papillenbildung zu erkennen gab, mit Bestimmtheit auf einen sekretorischen Vorgang hinzuweisen schien, andererseits das Hauptkennzeichen der spezifischen Schilddrüsenfunktion, die Steigerung des Stoffwechsels, vollständig fehlte, ja sogar ein



Minus vorhanden war, so liegt nach *Doubler* die Erklärung nahe, daß sich die Drüse im Zustand einer Art von *Dysfunktion* befand. Was die Beziehungen zwischen histologischem Bilde und Funktion angeht, so glaubt *Doubler* an Hand seiner Fälle, *daß aus den allgemein angenommenen histologischen Zeichen einer gesteigerten Tätigkeit nicht ohne weiteres*

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Herkunft	Herz-symptome	Kocher Blutbefund	Augen-symptome	Struma	Darm symptom
1.	B. W.	10	m.		—	Lymph. 80%	–	diffuse beiderseit. Struma, pulsierend	—
2.	K. R.	13	m.	Braunschweig	Puls 100	—	–	diffuse beiderseit. Struma, Gefäßgeräusche	wenig Appeti
3.	D. S.	13	w.	Frankfurt	Puls 160, Herz verbreitert	Polyn. 55,5 Lymph. 37,5	hochgradig. Exophthalmus, Gräfe + +, Möbius +, Stellwag +	diffuse Vergröß., weiche Konsist., pulsierend, systolische Geräusche	—
4.	F. R.	8	m.	Bayern	Tachykardie	36% Lymph.	Glanzauge	diffuse weiche Struma, deutliches Schwirren	—
5.	R. E.	12	w.	Ffm.	Puls 90, Herzverbreiterung	Polyn. 54,5% Lymph. 34,5%	Glanzauge, Gräfe +	beiderseitige gleichmäß. diffuse Vergrößerung, systolische Geräusche, Druckempfindlich	—
6.	H. L.	10	w.	Falkenstein	Tachykardie	—	Möbius +, Glanzauge	große doppelseit. Struma weich	
7.	B. L.	16	m.	Ffm.	Tachykardie		Exophthalmus	beiders. diffuse Schwellung	
8.	H. M.	14	w.	Ffm.	Tachykardie	Lymph. 35,5%	Möbius +	diffuse Struma beiderseitig	—
9.	Sch. A.	16	w.	Ffm.	Puls 100		Glanzauge, Exophthalmus	weiche doppelseit. Struma	—
10.	W. W.	15	w.	Ffm.	Tachykardie	Lymph. 28,5%	–	Struma, beiderseit, mit kleinen Knoten	
11.	Sch. K.	16	w.	Taunus	Puls 120		Exophthalmus, Glanzauge, Kocher +	diffuse Vergröß. beiderseitig	
12.	St. F.	15	m.	Griesheim	Tachykardie	Lymph. 46%	Glanzauge	diffuse beiderseit. Struma mit einzeln. Knoten	
13.	Sch. E.	16	w.	Vogelsberg	Grenz. verbr. Puls 88, Palpitat	Lymph. 47%	Glanzauge	diffuse weiche Schilddrüsenvergrößerung	Verstopf u. Durch abwechs
14.	W. A.	15	w.	Langen	Tachykardie verstärkte Töne	Lymph. 40,5%	Glanzauge, Exophthalmus	beiderseitig vergrößerte Struma mit kleinsten Knoten	—
15.	C. M.	15	w.	Ffm.	Herzklopfen Tachykardie		Glanzauge	beiderseitig stark entwickelte knotige Struma	



auf eine Steigerung der gesamten physiologischen Funktion geschlossen werden darf.

Bevor wir auf diese Befunde und Erklärungsversuche näher eingehen, möchten wir einige charakteristische Fälle unseres eigenen Kropfmaterials der letzten 3 Jahre in tabellarischer Form wiedergeben.

...cht	Tremor, Dermog. Schweisse	Atemnot	Geschlechtsorgane	Körperbau, Haut	Operation	Pathologische Anatomie
- ne	—	–	—	plump, teig., kühl	Narkose, 4 Art., Doppelseit. Resektion	48 g, typ. solide Basedowstruma (kleine Reste von diffuser Kolloidstruma)
- me	Tremor	+	kindlich	gedrungen myxödem	loc. An., 4 Art.. Resektion beid. Lappen	90 g, Basedowstruma auf Boden von diffuser Kolloidstruma)
ke ag.	+ + + + + +	–	kindlich, keine Pubes, keine Achselhaare, keine entwickelten Mammae, ohne Menses	Typ Holmgren, dünne feuchte Haut	loc. An., 4 Art., doppelseit. Resektion	Basedowstruma (a. Boden von diffuser Kolloidstr.)
·	+ + + + + +	+	kindlich	grazil, große blasse Haut	4 Art., doppelseitige Resektion	64 g, diffuse Basedowstruma (auf Boden diffuser Kolloidstruma)
- me	+ + – + +	+	kindlich	hochaufgeschoss., dünne weiche Haut	4 Art., doppelseitige Resektion	Basedowstruma (a. Boden diffuser Kolloidstruma)
·	+ +	+	kindlich	grazil, Holmgren	8 Art., doppelseitige Resektion	29 g, diffuse Kolloidstruma mit Basedowherden
·	+ + + + + +	+	kindlich	schlank, blond, Haut dünn und feucht	loc., 4 Art., doppelseitig. Resektion	diffuse Kolloidstruma mit vereinzelten Knoten
·	+ +	–	kindlich	grazil, mittelgroß, blaß	loc. An., 2 Art., einseit. Resektion, klein. Thymus rest	diffuse Kolloidstruma
- me	+ + + + + +	–	keine Menses	grazil, 157 cm, dünne feuchte Haut	loc. An., 4 Art., doppelseit. Resektion	55 g, diffuse Kolloidstruma
·	+ + + +	Atemnot		grazil, zarte Gelenke, dünne weiche Haut	loc. An., 4 Art., Enucleat. und Keilresektion	diffuse Kolloidstruma mit Solitärcyste
- me	+ + + + + +		Menses unregelmäßig, Mammae klein, Pubes gering entwickelt	schlank, mittelgr., weiche feuchte Haut	loc. An., 8 Art., doppelseit. Resektion	19 g, diffuse Kolloidstruma mit basedowif. Solitärknoten
·	– + + + +	+		schlank, mittelgr., blasse zarte Haut	loc. An., 8 Art., doppelseit. Resektion	80 g, diffuse Kolloidstruma mit vereinzelten kleinen Knoten
·	+ + + + + + +	+	Menses	groß, schlank, weiche glatte Haut	loc. An., 4 Art., doppelseit. Resektion	70 g, kleinknotige nicht degenerierte Kolloidstruma
-	+ + + +	+	unregelmäß. Menses, kleine Mammae	sehr groß, schlank, zart. dünn. Haut	loc. An., 4 Art., doppelseit. Resektion	kleinknotige nicht degenerierte Kolloidstruma
-	– + + + +	+		mittelgr., schlank, dünn. zart. Haut	loc. An., 3 Art., doppelseit. Resektion	60 g, kleinknot., wuchernde nicht degenerierte Kolloidstruma



Es erübrigt sich, ausführlicher auf Fall 7—15 einzugehen, sie passen — insgesamt ins *Pubertätsalter* (14—16jährige) gehörend — vollkommen in den Rahmen der eingangs erwähnten Feststellungen, handelt es sich doch um leichte Thyreotoxikosen auf dem Boden der diffusen Kolloidstruma (Fall 7—12) und der kleinknotigen, nicht degenerierten Kolloidstruma. Einer eingehenderen Analyse bedürfen indes die Fälle 1—6.

Sie gehören sämtlich dem *früheren Kindesalter* (8. bis 13. Lebensjahr) an, *nicht ein einziger Fall* zeigte Zeichen von *geschlechtlicher Reife*, keiner sekundäre Geschlechtsmerkmale. In Fall 1 und 2 sehen wir ohne Frage die Typen kindlicher *Hypothyreose*. Der 10jährige B. war körperlich wie geistig stark zurückgeblieben, seine Haut war blaß, teigig, fühlte sich trocken und kühl an. Die tiefstehende Nasenwurzel, das spröde dünne Haar, der kurze Hals, die kurzen Extremitäten prägten das Kind zu einer Kümmerform, wie sie in unserer Gegend recht selten zu finden ist. Ähnliche, wenn auch weniger schwere Erscheinungen von Myxödem bot Fall 2. Der 13jährige Bursche — ebenfalls ohne Zeichen geschlechtlicher Reife, durchaus noch ein Kind — bewegte sich auf unserer Männerabteilung mit einem fast komischen Phlegma, das unerschütterlich blieb trotz Witzeleien der Saalinsassen. Auch hier zurückgebliebenes Längenwachstum, plumper Knochenbau, unbewegliches Gesicht, dicke welkige Haut, struppiges trockenes Haar, leicht fröstelnd, geringe geistige Regsamkeit, Viscositätsfaktor des Serums relativ hoch.

Die *Schilddrüse* des ersten Falles war außerordentlich vergrößert, weich, pulsierend, bei der Operation zeigte sich ein ungeheurer Blutreichtum, trotz Unterbindung der außerordentlich stark entwickelten Hauptgefäße blutete die Resektionsfläche des Parenchyms beängstigend stark. Die zweifaustgroße Struma war auf der Schnittfläche homogen, trocken, mit mattem Glanz, fleischartig. *Histologisch* (Abb. 1) zeigte sich ein fast völlig solider Aufbau. Die einzelnen Zellen liegen so dicht zusammen, daß die Follikelstruktur oft nicht zutage tritt. Die Follikel sind ganz klein, in ihrem Lumen findet sich entweder gar kein oder ein krümeliger, blaß rosa gefärbter Inhalt. Nur an wenigen Stellen finden sich größere Follikel mit schwach rot gefärbtem, homogenem Kolloid, ganz selten sieht man lang gestreckte verzweigte Hohlräume („Zentralkanäle") mit papillären Vorwucherungen des etwas höheren Epithels. Der Blutgehalt ist außerordentlich gut, ebenso sieht man zwischen den Lobuli stark gefüllte Lymphbahnen verlaufen. Die Wand auskleidenden Epithelzellen sind hochkubisch, meist blaß und rund, mehrfach sieht man auch dunkle Kernformen und große (als Riesenkerne beschriebene) Kerne. Nirgends Degeneration, keine regressiven Veränderungen, keine Lymphocytenherde.

Es handelt sich somit um *das typische Bild der diffusen Basedowstruma*, wahrscheinlich entstanden auf dem Boden einer großfollikulären



Hyperplasie (diffuse Kolloidstruma). Im Anschluß an die Operation, die in Äthernarkose vorgenommen werden mußte, erfolgte Exitus durch unerwarteten Herzkollaps. Das Sektionsprotokoll gibt an: 14 g schweren *Thymus* mit sehr breiter Rinde und *vergrößerten Hassalschen Körperchen.* Herz 190 g, etwas vergrößert, mikroskopisch: o. B. Milz derb, 12:8:3 cm. Nebennieren auffallend gelb und groß (25 g), histologisch: Mark o. B., *Rinde sehr lipoidreich*, Pankreas o. B., Hoden derb mit deutlicher Struktur. Gehirn auffallend groß, 1530 g Hypophyse o. B.



Abb. 1. Fall 1: B. W. Klinisch einwandfrei Myxödem. Histol. Solide „Basedowstruma" mit vereinzelten Resten größerer Follikel.

Der zweite Fall wies eine ebenfalls gleichmäßig stark vergrößerte, außerordentlich gefäßreiche Schilddrüse auf. 90 g Kropfgewebe wurde durch doppelseitige Resektion entfernt, die Schnittfläche erwies sich als trocken, homogen, ohne stärkere Transparenz. In den *histologischen Präparaten* (Abb. 2) bietet sich an einigen Stellen das typische Bild der diffusen Kolloidstruma mit weiten, unregelmäßig gestalteten Follikelräumen. Das hochkubische Epithel befindet sich in starker Wucherung und schiebt sich in breiten Polstern und hohen papillären Vorsprüngen weit in die Follikelräume hinein. An den meisten Stellen ist die Parenchymwucherung weiter vorgeschritten, und die einst großen Follikelräume sind zu verzweigten schmalen Schläuchen eingeengt („Zentralkanäle" der Autoren). Das Kolloid ist stark verdünnt, viele Follikel erscheinen

vollkommen leer. Der Blutgehalt ist außerordentlich reichlich, die Lymphgefäße der Septen sind nur wenig gefüllt, ganz selten sieht man Desquamationserscheinungen.

Es handelt sich somit um das *typische Bild* der *papillären Form der Basedowstruma,* deren Entwicklung auf dem Boden der diffusen Kolloidstruma sehr deutlich zutage tritt.

In vollstem Gegensatz zu diesen klinischen Bildern der Hypothyreose erwies sich unser dritter Fall als ein *mit allen klassischen Zeichen ausge-*

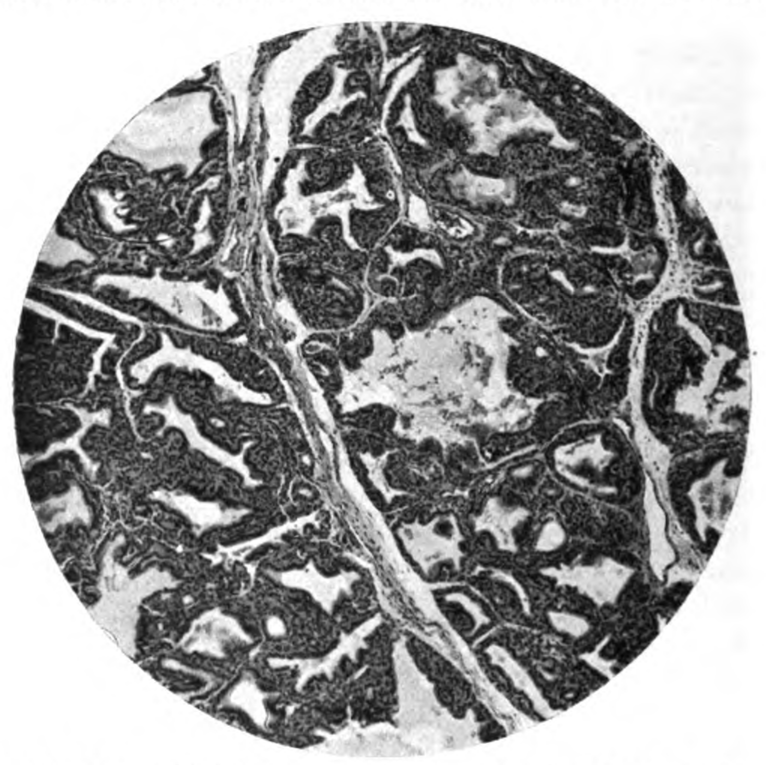


Abb. 2. Fall 2: K. R. Klinisch einwandfrei Myxödem. Histol. Typische Basedowstruma (papilläre Form). Auf dem Boden der diffusen Kolloidstruma.

statteter Vollbasedow. Typ Holmgren, graziler, lang aufgeschossener Körper, schmale Gelenke, langer dünner Hals, blondes weiches Haar, feuchte, dünne, sammetweiche Haut, pulsierende Struma mit blasendem, systolischem Geräusch, Exophthalmus, alle Lidsymptome des M. B., höchster Grad von Tachykardie, Lymphocytose, starke Abmagerung bei gutem Appetit, starker Tremor der Hände und Füße — mit einem Wort eine solche Fülle von Symptomen darbietend, wie man sie wohl sonst nur bei Erwachsenen sieht.

Histologisch (Abb. 3) bot die Struma durchaus das Bild, das wir auch beim Basedow der Erwachsenen zu finden gewohnt sind. Die Schilddrüse zeigt an einzelnen Stellen noch deutliche Reste der diffusen Kolloidstruma, das Wandepithel findet sich in den Follikeln dieser



Partien in stärkster Proliferation und engt die Hohlräume mehr und mehr zu schmalen Spalten ein. Es finden sich weiterhin alle Übergänge zu dem typischen Bild der soliden Basedowstruma, wo die einzelnen Follikel vor Zellreichtum kaum mehr zu erkennen sind. Das Kolloid ist fast überall ganz schwach gefärbt, teilweise krümelig, die Epithelzellen sind hochzylindrisch, die interlobären Lymphbahnen weisen gute Füllung, die Gefäße strotzenden Blutreichtum auf. Mehrfach sieht man verstreute Lymphocytenhaufen. *Diagnose:* Klassische *Basedowstruma*

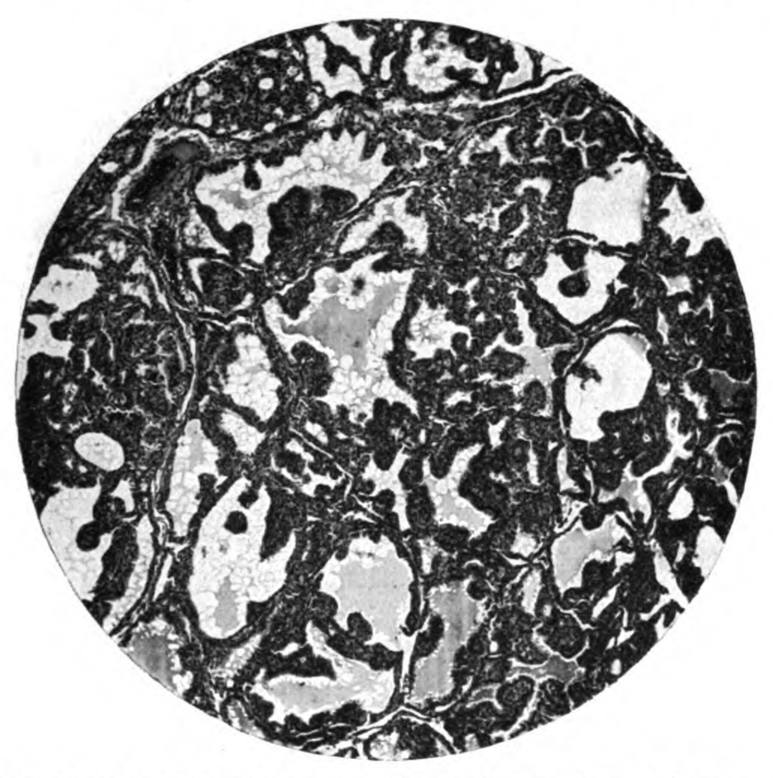


Abb. 3. Fall 3: G. S. Klinisch Vollbasedow. Histol. Papilläre Form der Basedowstruma.

(*papilläre Form*). In der Operation ließ sich von einer Thymusvergrößerung nichts feststellen.

Der wegen seines jungen Alters (8jährig) besonders interessierende Fall 4 muß klinisch als *leichter Fall* von M. B. angesprochen werden: Pulsierende Struma vasculosa, Tachykardie, Hyperhidrosis, Lymphocytose, bei schlankem gracilen Körperbau und sehr lebhaftem Temperament sind die hervortretendsten Symptome, die trotz ihrer Spärlichkeit die Diagnose M. B. sichern.

In gewissem Gegensatz zu der geringen Zahl der Symptome spricht das *histologische* Bild dieses Falles (Abb. 4) für schwersten Basedow: Im ganzen *solider Aufbau*, die hohen kubischen Zellen liegen sehr dicht zusammen und umschließen kleinste Hohlräume, indessen sieht man

noch reichlich größere Follikel von verschiedenster Form mit Papillenbildungen und polsterartigen Vorwölbungen. Das Kolloid ist durchweg sehr matt gefärbt, zum Teil scheinen die Follikel leer zu sein, die Epithelzellen der größeren Follikelräume sind hochkubisch, es findet sich ein sehr guter Blutgehalt. Es handelt sich also um eine typische *Basedowstruma*, deren Entstehung aus einer diffusen Kolloidstruma sich sehr leicht nachweisen läßt.

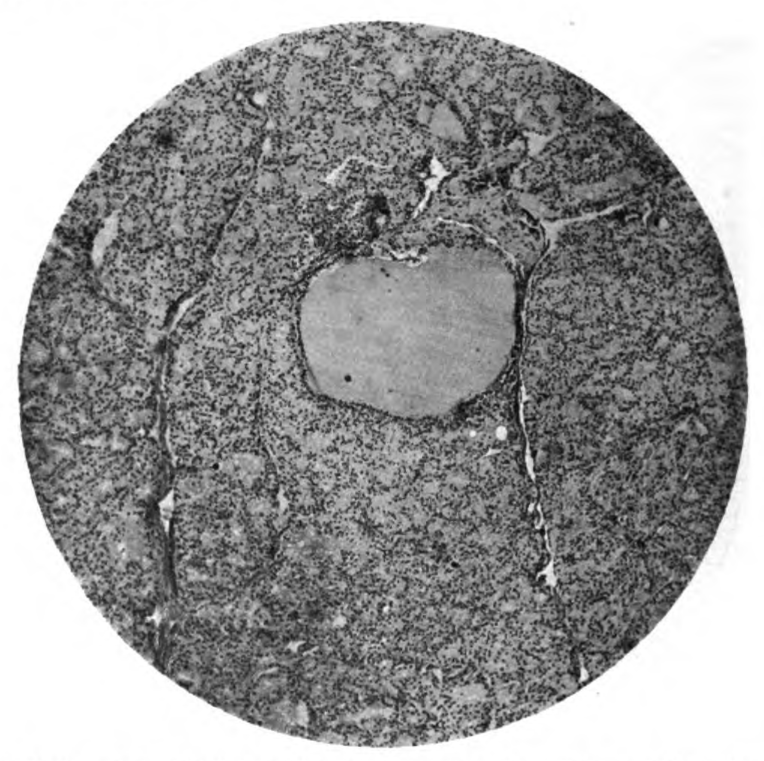


Abb. 4. Fall 4: F. R. Klinisch leichte Form von Basedow. Histol. Schwerster Grad von Basedowdrüse. Die Entstehung auf dem Boden einer großfollikulären Hyperplasie durch Reste großer Follikel wahrscheinlich.

Fall 5 bietet klinisch einen mittelschweren M. B., histologisch findet sich die papilläre Form der Basedowstruma.

Fall 6, ein 10jähriges Mädchen mit dem Zeichen *einer leichten Thyreotoxikose*, besitzt eine diffuse Kolloidstruma mit dünnem Kolloid, die verschiedensten Formen von großen Follikeln weisen reichliche Papillenbildung auf. Einzelne Partien zeigen stärkeres proliferatives Wachstum der Epithelien mit starker Verflüssigung des Kolloids. Guter Blutgehalt, gute Füllung der Lymphgefäße: Diffuse Kolloidstruma mit Basedowherden.

Überblicken wir nochmals diese 6 Fälle, so handelt es sich klinisch zweimal um einwandfreie Hypothyreosen, einmal um einen außerordentlich symptomenreichen M. B., dreimal um Thyreotoxikose leichteren



Grades. Trotz ihrer klinischen Gegensätzlichkeit finden sich in allen diesen Fällen Schilddrüsen, die *anatomisch* und *histologisch* unzweifelhaft die *Zeichen erhöhter Tätigkeit* darbieten, die eine mehr, die andere weniger. *Gerade in den 2 Fällen mit Myxödem wird wohl jeder die pathologisch-anatomische Diagnose „Basedowdrüse" stellen.* Unsere 2 ersten Fälle entsprechen somit ganz den Beobachtungen von *Hotz*, teilweise den von *Bircher* und *Doubler*.

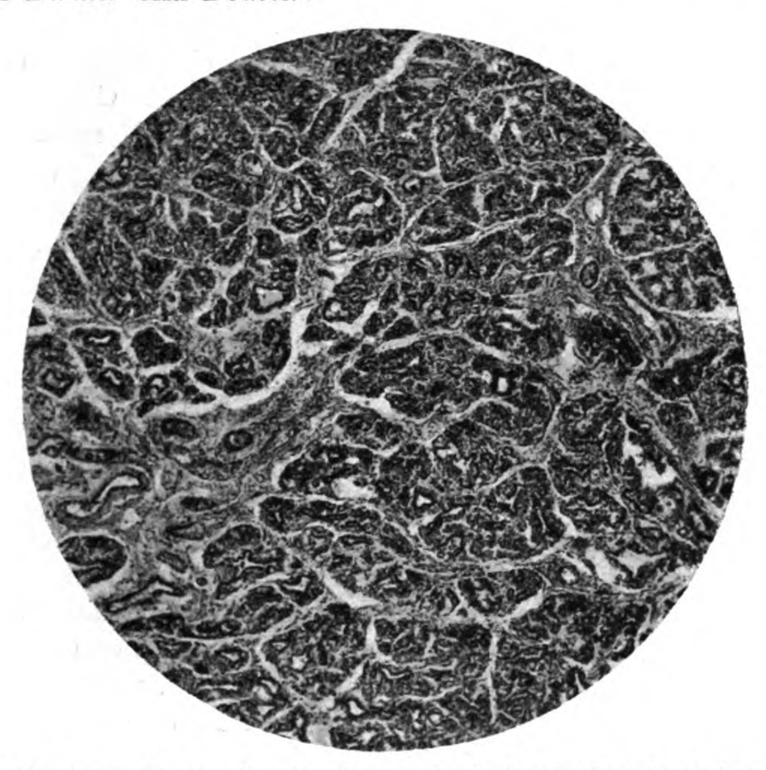


Abb. 5. Normale Schilddrüse eines Neugeborenen der Frankfurter Gegend. Blutreichtum, Kolloidarmut, unregelmäßig gestaltete, schlauchförmige Zentralkanäle.

Wie finden wir den Schlüssel zu diesem Rätsel? Am einfachsten wäre es wohl, mit *Doubler* „aus den angenommenen *histologischen* Zeichen einer *gesteigerten* Tätigkeit *nicht* ohne weiteres auf eine *Steigerung* der *physiologischen Funktion* zu schließen". Da wir jedoch die *Konstanz* der Schilddrüsenveränderung auf Grund der eingangs erwähnten Arbeiten beim Basedow der *Erwachsenen* als *Gesetz* anerkennen, können wir uns dieser Auffassung nicht ohne weiteres anschließen.

Sollte — was *Wegelin* von der Struma congenita sagt — auch für die Schilddrüse unserer 2 Myxödemfälle gelten, daß sie trotz überstürzter Epithelwucherung nicht imstande wäre, genügendes Sekret zu liefern?

Was wissen wir vom Bau der *normalen kindlichen Schilddrüse*? (Abb. 5). Ausgedehnte Untersuchungen an kindlichen Drüsen unserer Gegend stehen uns nicht zur Verfügung, so daß wir auf die von *Hessel-*



berg und *Isenschmidt* im Berner Hochland gewonnenen Ergebnisse zurückgreifen müssen. Nach ihnen ist *direkt nach der Geburt* von Bläschen fast nichts zu sehen, die Epithelzellen sind fast sämtlich desquamiert und füllen das Lumen locker aus, Kolloid fehlt. In den nächsten Lebenswochen erfolgt Regeneration des Epithels dadurch, daß die Zellen sich wieder aneinander und an die Wand legen, sie bilden Bläschen und längere Schläuche, die Bläschen haben kubisches, die größten abgeplattetes Epithel. In den Hohlräumen tritt später zart tingiertes Kolloid auf. *Vom 6. Lebensmonat an* bildet sich allmählich das typische Bild der Schilddrüse aus, durch Lichterwerden des Gewebes, durch Vermehrung und mit der Zeit weiter zunehmender Vergrößerung der Follikel. Im *Auftreten des Kolloids* bzw. der Ausbildung der Follikel betrachten wir den *Ausdruck der spezifischen Funktion* der Drüse und sehen das *Kolloid* im Gegensatz zu *Bensley* als *spezifisches Sekretionsprodukt* an, das die wirksamen Inkrete enthält.

In einer ausführlichen pathologisch-anatomischen Arbeit über den M. B. hat *Rautmann* ausgeführt, daß die *Basedowdrüse* den histologischen Bau der *infantilen* Schilddrüse (*der letzten Monate vor der Geburt bis zu den ersten Monaten nach derselben*) nachahmt. Die Mikrophotogramme von fötalen und Basedowdrüsen, die *Rautmann* einander gegenübergestellt, zeigen in der Tat eine weitgehende Ähnlichkeit: Ausgesprochene Polymorphie der Follikel, *fast völliges Fehlen des Kolloids*, Blutreichtum. Da er auch an anderen innersekretorischen Organen, besonders der Thymus, weniger konstant der Hypophyse, den Nebennieren, Epithelkörperchen und Keimdrüsen bei Basedow den kindlichen Organen ähnliche morphologische Eigenheiten zu finden glaubt, nimmt er an, daß *in der anatomischen Gesamtgrundlage des M. B. eine charakteristische infantile Struktur enthalten ist.* In erster Linie soll die Schilddrüse den Bau der kindlichen nachahmen, und zwar soll *der schwerere Basedow jeweils einen früheren infantilen Typ nachahmen* als der leichtere. Von seinem Standpunkt betrachtet *Rautmann* also die *Basedowsche Krankheit* als *einen Rückfall in einen infantilen Zustand.* Er erklärt sich die auffällig *geringe Disposition* des Kindesalters *zum M. B.* dadurch, daß der kindliche Organismus auf den infantilen Zustand der innersekretorischen Drüsen physiologisch eingestellt ist. Für ihn sollen sich nur dann Krankheitserscheinungen ergeben, wenn der infantile innersekretorische Zustand, in dem für M. B. charakteristischen Sinne, noch infantiler ist oder wird, als dem Alter des Kindes normalerweise entspricht. Auch dann aber werden nach *Rautmann* die Krankheitserscheinungen nicht so schwer werden als beim Erwachsenen, da ja dem kindlichen Organismus derartige Veränderungen physiologisch noch sehr nahe liegen, so daß er darauf ohne allzu schwere krankhafte Störungen reagieren kann. In dem Maße, als der Mensch heranwächst, das heißt in dem Maße



als er sich von dem infantilen innersekretorischen Zustand entfernt, wird auch seine Disposition zu krankhaften Störungen wachsen, bei etwa eintretender Basedowifizierung des innersekretorischen Drüsensystems.

So richtig die letztere Behauptung ist, so konsequent von *Rautmann* der Parallelismus zwischen Basedow und Infantilismus durchgeführt wird, ebensowenig können wir den Vergleich des Autors als glücklich bezeichnen, da er unüberbrückbare Widersprüche in sich trägt. Unsers Erachtens mit vollem Recht sieht *Rautmann* in der *Basedowdrüse* ein Organ, von dessen Epithelien sowohl eine *gesteigerte Sekretion* wie *Resorption* ausgeht, dessen *resorbierende* Epithelfunktion aber *stärker* ist als die sezernierende. Trotz Ähnlichkeit mit der Basedowdrüse müssen wir im Gegensatz dazu in der infantilen Schilddrüse — besser gesagt der des *Neugeborenen* — ein Organ sehen, das zwar ein außerordentliches Wachstum seines Parenchyms, aber *keine Sekretions- und keine Resorptionstätigkeit* aufweist. *Bei der Basedowdrüse also maximale Dissimilation, beim Neugeborenen extreme Assimilation.* Erst im *Auftreten des Kolloids* — also vom *6. Lebensmonat* ab — äußert sich die *spezifische Eigenfunktion* der Schilddrüse. Nur so erklärt sich die allgemein anerkannte Tatsache, daß kongenitale Aplasien der Schilddrüse erst *nach dem 1. Lebenshalbjahr* klinisch die Symptome der Athyreose machen, dann also, wenn der kindliche Organismus einer Eigenfunktion seiner Schilddrüse bedarf.

Viel gewagter noch erscheint der Vergleich von M. B. mit Infantilismus, besser Fötalzustand, wenn wir das *klinische* Bild zugrunde legen. Sieht der Zustand eines Neugeborenen wirklich einem Basedow ähnlich? Das „Pflanzendasein" des Neu- bzw. Ungeborenen mit seinen Hauptaufgaben der Nahrungsaufnahme und des Schlafes — vorzugsweise assimilatorischen Lebensvorgängen — sollte wirklich einem Basedow, einem Zustand höchster Unruhe, gewaltigster Steigerung der dissimilatorischen Prozesse ähneln? Das klinische Bild des Neugeborenen, von Künstlern als *Symbol* der *Ruhe* und des *Friedens* gewählt, paßt nur zu der Auffassung seiner *Schilddrüse* als eines *allein aufbauenden*, funktionell untätigen Organs. Mit wachsendem Alter vergrößern sich die Schilddrüsenfollikel durch Steigerung der Kolloidsekretion (Abb. 6), *damit* vergrößert sich die Disposition zum M. B., die im Kindesalter dann am stärksten vorliegt, wenn die *Follikelgröße ihren stärksten Durchmesser* erreicht: *in der Pubertät.*

Wie sollen wir nun die Bilder unserer Strumen 1—6 funktionell deuten? Sind sie auf fötaler Entwicklungsstufe stehengebliebene Schilddrüsen, denen nach unserer Auffassung weder Kolloidsekretion noch Resorption zukäme? Wir erblicken im Gegenteil in ihnen *den höchsten Grad der Aktivität*, das massenhaft sezernierte Kolloid wird so rasch resorbiert, daß die Drüsenfollikel leer erscheinen, und den *Beweis* für



unsere Auffassung geben uns Stellen, die in keiner der sechs Drüsen vermißt werden, *Reste von diffuser Kolloidstruma*, wo also — im Gegensatz zur fötalen Drüse — eine überschüssige Kolloidproduktion stattgefunden hat.

Somit zeigen die Basedowfälle 3—6 klinisch wie pathologisch-anatomisch den *gleichen Parallelismus*, den die eingangs erwähnten Arbeiten für den M. B. des Erwachsenen als Gesetz aufgestellt haben. Freilich nicht vollständig, da der histologisch so schwer veränderte Fall 4 nur



Abb. 6. Normale Schilddrüse eines 6 Jahre alten Kindes der Frankfurter Gegend. Mit zunehmendem Alter Vergrößerung der Follikel und stärkere Kolloidproduktion.

einen symptomarmen Basedow darbietet. *Vollkommen widerspricht unserer Hypothese jedoch Fall 1 und 2. Histologisch* müssen auch sie als *überwertige Sekretionszustände* aufgefaßt werden, ihre Entwicklung auf dem Boden der diffusen Kolloidstruma kann nicht bezweifelt werden und doch handelt es sich klinisch um einwandfreie Hypothyreosen.

Die Erklärung von *Hotz*, daß das *Alter* bzw. die Korrelation der Struma mit anderen endokrinen Drüsen eine Rolle spielen, daß also ganz junge Kinder auf Schilddrüsen*hypersekretion* mit *Hypothyreose*, die in der Pubertät stehenden mit *Hyperthyreose* reagieren, kann für unsere Fälle keine Anwendung finden. Haben wir doch ausgesprochenen Basedow bei jungen Kindern ohne jedes Zeichen geschlechtlicher Reife, gerade unser jüngster, 8 Jahre alter Fall, wies keine Myxödem-, sondern



Basedowsymptome auf, andererseits liegt unser zweiter Myxödemfall sehr nahe der Pubertät. Es wäre daran zu denken, daß noch andere innersekretorische Drüsen hier von Bedeutung wären. Die Sektion unseres Myxödemfalles gibt uns darüber nur wenig Aufschluß, höchstens spräche der auffallende Lipoidreichtum der Nebennierenrinde und die Größe der *Hassal*schen Körperchen für eine Gegensätzlichkeit zum M. B. (vgl. *Rautmann*). Auch die Auffassung von *Oswald*, die die Grundursache des M. B. in der Erhöhung des Tonus des vegetativen Nervensystems sucht, also eine *verschiedene* Disposition der vegetativen *Erfolgsorgane* bei *gleich* starker *Schilddrüsensekretion* annimmt, möchten wir so lange nicht zur Erklärung heranziehen, als uns die Schilddrüse selbst eine Erklärungsmöglichkeit an die Hand gibt.

Wir schließen uns *Hotz* in der Lösung des Rätsels an: „Kleine Reize fördern, starke hemmen." Nur glauben wir im Gegensatz zu *Hotz* nicht, daß das *Alter* bzw. die *Keimdrüse* über den Ausfall des *Arndt*schen Gesetzes entscheidet. In einer Arbeit von *Hellwig* u. *Neuschloß* über physikalisch-chemische Zustandsänderungen des Serums bei Schilddrüsenkranken wurde auseinandergesetzt, daß die *Wirkung der Schilddrüsenpräparate* auf die Serumviscosität *in vitro eine zweiphasige* ist, indem sie dieselbe in *kleinen* Konzentrationen *herabsetzt*, in größeren aber *erhöht*. Wir fanden damals, daß beim Patienten eine Hyperfunktion der Schilddrüse stets mit einer Herabsetzung des Viscositätsfaktors im Serum einhergeht, daß aber diese Herabsetzung bei weitem *nicht mit der Schwere des Falles parallel* zu gehen braucht, gerade die schwersten Fälle zeigten teilweise einen höheren Viscositätsfaktor als leichtere. Wir schlossen damals, daß die *Konzentration des Schilddrüsenhormons* im Blute offenbar in diesen Fällen die Höhe, die dem *Viscositätsminimum* entspricht, *bereits überschritten* hat, daß wir uns auf dem ansteigenden Aste der Viscositätskurve befinden. Diese physikalisch-chemische Reaktion kann uns vielleicht den Schlüssel zu des Rätsels Lösung geben, indem wir uns auch die *biologische Wirkung der Schilddrüsenstoffe auf die vegetativen Erfolgsorgane* als *zweiphasig* vorstellen. Es würde dann also in den 2 Fällen von Myxödem *die Schilddrüsenhormone* in *so gewaltiger Konzentration* im Blute kreisen, daß der *Organismus klinisch mit Hemmung*, mit den Zeichen eines *herabgesetzten vegetativen Tonus* reagierte. Warum wir diesem eigenartigen Verhalten *nur beim Kinde* begegnen, dafür fehlt uns allerdings noch jede Erklärung.

Ein Beweis für die *Richtigkeit* dieser *Hypothese* gibt uns die von *Hotz* gemachte Erfahrung, der sich unsere eigene anschließt, daß diese *kindlichen Myxödemfälle* bei *ausgedehntester Resektion* mit Unterbindung aller Hauptarterien *keinerlei Ausfallserscheinungen* darbieten, sondern sich im Gegenteil danach bedeutend *bessern*, in *geistiger* wie *körperlicher Entwicklung*.



(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. Dr. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petrograd.)

Chirurgische Anatomie der Art. axillaris.

Von

A. M. Gesselevitsch.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1922.)

I. Teil.

Äußerer Bau der Art. axillaris und ihrer Kollateralen.

Nach der Bezeichnung von Prof. *Schewkunenko*[1]) muß die chirurgische Anatomie sich mit der Topographie der pathologisch veränderten oder der pathologisch verschobenen Organe beschäftigen.

Die Bildung von perivasculären Hämatomen und traumatischen Aneurysmen ist oft eine Folge von Verletzungen der Art. axillaris. Nach der Unterbindung der verletzten Arterie (die in solchen Fällen gewöhnlich ausgeführt wird) wird der Blutstrom vom Hauptstamm zur Peripherie unterbrochen. Die Untersuchung solch einer pathologisch veränderten Art. axillaris und ihrer Äste im Zusammenhang mit dem kollateralen Kreislaufe ist eine der Hauptaufgaben der vorliegenden Arbeit.

Das gründliche Wissen der normalen Verhältnisse ist eine notwendige Bedingung zum Verständnis der pathologischen Verhältnisse. Da wir das berücksichtigt haben, mußten wir vor allem die topographische Anatomie der Art. axillaris erlernen und eine bestimmte Meinung über die verschiedenen vorkommenden Typen des Arterienbaues — ihren äußeren Bau — ausarbeiten. Die Untersuchung aller dieser Fragen muß den rationellen Zutritt bei Operationen an der Art. axillaris ausarbeiten und feststellen.

Zur Illustration der anatomischen Tatsachen, die mit Hilfe von Präparaten und Experimenten an den Leichen herausbekommen wurden, werden wir die pathologisch-anatomischen und klinischen Angaben benutzen.

[1]) *Schewkunenko*, Über einige Faktoren, die ihren Einfluß auf die Topographie der Organe des menschlichen Körpers ausüben. Novy Chir. Arch. 1. 1921.



Vergleichend-anatomische Übersicht. Bayer[2]) (1893) versuchte, auf Grund der Untersuchung der Arterien der vorderen Extremitäten bei 16 Affen der Neuen Welt Variantentypen, die eine Folge des Atavismus sind, festzustellen. *Popowsky*[3]), der das arterielle System bei 21 Exemplaren verschiedener Affenstämme untersucht hat, gibt auch ein Variantenschema auf dem entsprechenden Gebiete. Um das vergleichend-anatomische Bild der Entwicklung von der Art. axillaris darzustellen (in der Literatur sind die Angaben zerstreut und werden meistens in den Referaten kurz zitiert), haben wir mit Hilfe der Literaturangaben den Bau der Gefäße, die der Art. axillaris des Menschen entsprechen, bei verschiedenen Fischen, Reptilien, Vögeln und Säugetieren erlernt. Wir haben 6 Präparate der Arterien der vorderen Extremitäten bei Hunden untersucht.

Auf Grund der Literaturangaben stellen wir uns das Schema der Philogenese folgenderweise vor. Auf der unteren Stufe, bei Fischen und Vögeln [*Müller*[4]), *Dogiel*[5])], teilt sich die Arterie der Flossen bzw. des Flügels gleich an ihrem Beginn in der Extremität in zwei gleiche Stämme, die einander parallel verlaufen. Bei der Mehrzahl der Säugetiere ist nur eine Art. axillaris vorhanden, aber sie zeichnet sich durch eine Konzentration der Äste aus (gemeinsame Abzweigung der Äste des Hauptstammes). Bei den am besten untersuchten Primaten (*Bayer*, *Popowsky*) haben wir folgende Ergebnisse: bei den einfachsten (Marmoseten) hohe Teilung in die Art. radialis und Art. ulnaris, d. h. zwei parallele Stämme, völliges Fehlen des Magistrals [vgl. Kl. V Cetacea nach *Henle*[6])] und Konzentration der Äste, die bei den höher organisierten allmählich der selbständigen Abzweigung der Äste beim Vorhandensein eines Hauptstammes — eines Magistrals — Platz räumt.

Embryologische Angaben. Die Untersuchung der Gefäßentwicklung hat am meisten zur Aufklärung der Abstammung und zum Ausarbeiten der Variantenklassifikation verholfen. Die Hypothese *Baaders*[7]) über die Existenz eines primären Gefäßnetzes fand ihre Bestätigung und Entwicklung in den Arbeiten *Er. Müllers* (1903), *B. de-Vrieses* (1902), *Evans* (1909) und *Göpperts* (1909—10), die zu der Ansicht gekommen sind, daß die ersten arteriellen Gefäße der oberen Extremität im embryonalen Zustande zweifellos Capillaren sind, die von der lateralen Aorten-

---

[2]) *Bayer*, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Oberarmarterien. Morphol. Jahrbücher **19**. 1893.

[3]) *Popowsky*, Arterielles System bei Affen. Isw. Tomsk. Univ. 1895, Buch VIII.

[4]) *Er. Müller*, Die Brustflosse der Selachier. Anat. Hefte **39**. 1909.

[5]) *Dogiel*, Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie der Blut- und Lymphgefäße. Bd. I. Kasan 1903.

[6]) *Henle*. Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 3. 1873.

[7]) *Baader*, zitiert nach *Popoff*, Zur Morphologie der Arterien der oberen Extremität. Inaug.-Diss. Kasan 1904.



wand abgehen, die Nervenstämme umschlingen und im jungen Extremitätsgewebe vielfach miteinander anastomosieren [zit. nach *Keibel* und *Mall*[8])].

Das Entwicklungsschema der Art. axillaris stellt sich folgendermaßen dar. Zum primären Gefäßgeflecht gehen segmental die Aa. subclaviae ab, von denen alle, außer einer, reduziert werden; manchmal werden dabei auf ihrem Wege Inseln gebildet [*Müller*[9])]. Im nächsten Stadium verschwindet das capilläre Geflecht, und wenn der menschliche Embryo 2,5 cm lang wird, bekommt das arterielle System im ganzen denselben Charakter wie beim Erwachsenen [*Ruge*[10]), *Tonkoff*[11])].

Eigene Untersuchungen.

Methode. Die Untersuchungen sind an 45 Leichen ausgeführt worden (Männerleichen 24, Frauenleichen 11, Kinderleichen beiderlei Geschlechts bis zu 10 Jahren 10). Wir fügen noch 9 Röntgenaufnahmen von linken Extremitäten Erwachsener und das Material von Gefäßpräparaten von Vorder- und Hinterfläche der Schulterblätter von 44 Leichen, die uns Dr. *A. Ssozon-Jaroschewitsch* liebenswürdig zur Untersuchung überlassen hat, hinzu.

Das Präparieren wurde an den frischen Leichen, die zuerst injiziert wurden, ausgeführt. Zur Injektionsmasse benutzten wir hauptsächlich Gips, Mennige, Zinnober und Wasser in verschiedenen Portionen, manchmal aber nur Gips und Wasser. Die Kinderleichen wurden mit einer Masse injiziert, die aus Ölfarbe, Honig, Terpentin und Benzin (Modifikation der *Teichmann*schen Masse) bestand. Es wurden auch Injektionen mit Gelatine, mit Berlinerblau gefärbt, ausgeführt.

Das Präparieren geschah schichtenweise, dabei wurden die Muskeln so durchgeschnitten, um möglichst sogar die kleinsten Gefäße zu schonen. Die fertigen Präparate wurden mit Hilfe des aufgelegten Glases oder von der Hand halbschematisch mit Erhaltung aller Proportionen, indem man einen Stangenzirkel dazu benutzte, abgezeichnet.

Zum Entdecken der anastomotischen Wege wurde die Methodik modifiziert. Vor der Injektion wurde die Art. axillaris an der typischen Stelle nach *Pirogoff* unterbunden. Bei der darauffolgenden Injektion füllte die Masse die Arterie und ihre Äste bis zur Unterbindungsstelle aus, und man konnte deutlich eine schwache Injektion unter der Unterbindungsstelle an den Anastomosen sehen. Zwecks der genaueren Unter-

---

[8]) *Keibel* und *Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte 1910. Gefäßsystem.

[9]) *Müller*, Beiträge zur Morphologie des Gefäßsystems. Anat. Hefte 20. 1903 und 27. 1905.

[10]) *Ruge*, Beiträge zur Gefäßlehre des Menschen. Morphol. Jahrbücher 9.

[11]) *W. N. Tonkoff*, Zur Morphologie der Arterien der oberen Extremität. Kasan 1907.



suchung wurde außerdem in das Zentralende der Art. radialis manchmal noch eine Masse anderer Farbe eingeführt, und dann konnte man an der Treffungsstelle zweier Farben deutlich die Kollateralenverbindung sehen.

Womöglich wurden bei jeder Leiche beide Extremitäten präpariert, da die Varianten oft nur an einer Seite ausgesprochen sind. An unserem Material hatte die Art. axillaris rechts und links einen gleichen Bautypus nur in 16 Fällen.

Hauptstamm der Art. axillaris.

Der Hauptstamm der Art. axillaris wechselt seine Lage im Zusammenhang mit der Extremitätslage. Beim adduzierten Arm hat die Arterie eine Bogenform, wie es aus den Röntgenaufnahmen zu ersehen ist. Bei Abduction des Armes bis zum rechten Winkel hat die Arterie, wie aus den Abzeichnungen zu ersehen ist, eine rechtwinkelige Richtung. Bei der forcierten Abduction hat der Bogen, der von der Arterie wieder gebildet wird, eine Höhlung, nach oben gerichtet. Auf diese Weise wiederholt die Arterie, die mit dem Gewebe fixiert ist, alle Armbewegungen. Doch ist die Art. axillaris nicht während des ganzen Verlaufes gleich beweglich (von den mechanischen Momenten, die die Arterie beschädigen können, wird die Rede weiter sein). Beim Vergleich von Umrissen des Cap. humeri, des Humerus und der Achse der Art. axillaris der 8 Röntgenaufnahmen der linken Arme, die in fast gleichen Adductionsgraden der Arme gemacht wurden, fanden wir, daß die Achsen der Aa. axillares sich auf der Grenzfläche des Collum anatom. schneiden, während sie nach oben und unten von dieser Stelle nach verschiedenen Richtungen auseinandergehen. Es muß hier gesagt werden, daß infolge von einer in dieser Gegend oft vorkommenden Abzweigung von Art. subscapularis und Art. circumfl. hum. ant. und post. das festere Anliegen des Stammes der Art. axillaris auffällt. Man kann sagen, daß diese Äste der Art. axillaris gewissermaßen die Rolle eines fixierenden Apparates spielen, — eine Erscheinung, die vom anatomisch-mechanischen Standpunkte aus zweckmäßig ist, da die Arterieneinbiegung an der Abzweigungsstelle der größten und wichtigen Kollateralen zweifellos unvorteilhaft gewesen wäre.

Zu anatomisch-topographischen Zwecken teilt man gewöhnlich den ganzen Verlauf der Art. axillaris in drei Teile ein: 1. Teil vom Schlüsselbein bis zum oberen Rand des M. pector. min. — sog. Trigonum clavipectorale; 2. Teil dicht unter dem M. pector. min. — Trigonum pectorale; und 3. vom unteren Rande des M. pector. min. bis zu seiner unteren Grenze — Trigonum subpectorale. Doch liegt der obere Rand des M. pector. min. am häufigsten nahe dem äußeren Rande der ersten Rippe an, so daß man eigentlich als Beginn der Art. axillaris diesen oberen

Rand des M. pector. min. bezeichnen muß, was auch von *Luschka* [zit. nach *Stahel*[12])] gemacht wird. Es ist bequemer und einfacher, die Art. axillaris in zwei Teile abzusondern: 1. Teil: von ihrem Beginn bis zum unteren Rande des M. pector. min., den 2. Teil bildet das Übrigbleibende; hier geht die Vena nach unten ab, näher zur Haut der Fossa axillaris.

Normal oder eher in der Mehrzahl von Fällen geht die Art. axillaris in die Art. brachialis über, die sich in der Ellenbogenbiegung teilt. In einigen Prozenten von Fällen teilt sich die Art. axillaris in Art. radialis und Art. ulnaris nicht weit von ihrem Beginn [zum erstenmal war diese Variante von *Heister*[13]) im Jahre 1741 beschrieben]. *Gruber*[14]) (1852) fand auf 440 Extremitäten (von 220 Leichen) 2mal ihren Beginn über der Abzweigung der Art. circumfl. hum. und 2mal unter der Abzweigung.

Wir beobachteten nur 4 derartige Fälle: 1mal an beiden Extremitäten, 1mal rechts und 1mal links. In einem Falle (Abb. 1) gab die Art. axillaris 3 cm nach ihrem Beginn beiderseits die Art. subscapul. gemeinsam mit der Art. thoracica longa ab, und 0,5 cm weiter teilte sie sich in zwei im Durchmesser gleiche Stämme, die dem Humerus entlang einander parallel verliefen. Ein Stamm ging oberflächlicher vor der Schlinge des N. medianus (Art. brachialis superficialis) und setzte sich als die Art. radialis fort. Der zweite Stamm (Art. brach. prof.) verlief unter dem N. medianus auf der Fläche des Collum anatom. und gab zuerst die Art. circumfl. hum. ant. und nachher die Art. circumfl. hum. post. ab. Ihr Fortsatz am Unterarm könnte als Art. ulnaris gelten. Im anderen Falle gab die rechte Art. axillaris 6 cm nach ihrem Beginn die Art. circumfl. hum. ant., die nach unten verlief, dann die Art. subscapul. in einem gemeinsamen Stamm mit der Art. circumfl. hum. post. ab; 2 cm aufwärts vom oberen Rand des M. latissim. dorsi teilte sie sich in die oberflächliche A. radialis und tiefe Art. ulnaris, von der sich die Art. collater. ulnar. sup. abteilte. Auf dem Gebiete des Plexus cubiti vereinigten sich die Art. radialis und Art. ulnaris, und dann gingen sie wieder auseinander und nahmen ihren gewöhnlichen Charakter an. Und endlich im 4. Falle zweigte sich die Art. circumfl. hum. ant. an der gewöhnlichen Stelle ab sowie auch die Art. subscapul.; die letzte in einem gemeinsamen Stamm mit der Art. circumfl. hum. post.; gleich darauf zerfiel die Art. axillaris in die oberflächliche Art. radialis und die tiefere Art. ulnaris, zwischen denen keine unmittelbare Anastomose existierte.

[12]) *Stahel*, Zur Anatomie und Chirurgie der Art. subclavia. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1886.

[13]) *Heister*, zitiert nach *Popoff*.

[14]) *Gruber*, ibid.



Wir rechnen zu den Varianten des Stammes der Art. axillaris auch vier unserer Fälle, in denen sie 4 cm von ihrem Beginn sich in zwei einander im Durchmesser fast gleiche Stämme teilte, von denen der eine keine Zweige lieferte, auf den Oberarm überging und sich als Art. brachialis fortsetzte; der andere gab in den gewöhnlichen Flächen die Art. subscapul., Art. circumfl. hum. ant., Art. circumfl. hum. post. und weiter die Muskeläste zum M. coraco-brachial., die Art. prof. brachii und die Art. collateral. uln. sup. abzweigte. *Schwegel* (zit. nach *Henle* und *Tichomiroff*[15])] traf so eine Variante 2 mal auf 140 Leichen.

Varianten der Äste der Art. axillaris.

a) *Art. thoracica suprema* wurde ungefähr in der Hälfte von Fällen notiert. Sie erschien als schwaches Ästchen, das vom Beginn der Art. axillaris und manchmal von der Art. subclavia im stumpfen Winkel sich abzweigte und sich in den Brustmuskeln verzweigte. Durch diese Tatsache der Abzweigung im stumpfen Winkel muß man sich die Fälle erklären, bei welchen, trotz der genügenden allgemeinen Injektion, die Art. thorac. supr. sich entweder schlecht oder gar nicht injizieren ließ (möglich ist es, daß sie beim Präparieren übersehen wurde). In einem Falle war sie gut entwickelt, ihr Durchmesser war ungefähr 1,5 mm, und sie anastomosierte breit mit den Ästen der Art. thorac. longa.

b) *Art. thoraco-acromialis* zweigte sich am häufigsten selbständig in Form eines Stammes von 1,5—2,5 mm im Durchmesser von der vorderen Fläche des ersten Teils der Art. axillaris ab und nahm ihre Richtung im geraden oder stumpfen Winkel, indem sie den oberen Rand des M. pector. min. umbog und in eine Reihe von Ästen zerfiel. In manchen Fällen existierte die Art. thor.-acrom. im wahren Sinne des Wortes nicht: von der Art. axillaris ging an einer und derselben Stelle ein Büschel von Ästen ab, das sich fächerartig zerstreute. Eine derartige Variante ist nur im Lehrbuch *Bourgery* und *Jacob*[16]) notiert. An acht Extremitäten gab die Art. thoraco-acrom. die Art. thorac. longa ab, an sieben Extremitäten gingen die beiden Arterien gemeinsam büschelförmig ab.

c) *Art. thoracia longa* ging im rechten Winkel von der Art. axillaris ab und verlief, ohne sich zu teilen (manchmal gab sie Äste zu den Lymphdrüsen), bis zur inneren Wand der Fossa axillaris bzw. bis zu den Brustmuskeln, in denen sie sich verzweigte und manchmal bis zum 6. bis 7. Intercostalraum sank. Außer den oben erwähnten Abzweigungen gemeinsam mit der Art. thoraco-acrom. ging sie in 7 Fällen bei ver-

[15]) *Tichomiroff*, Varianten der Arterien des menschlichen Körpers. Kiew 1900.

[16]) *Bourgery* und *Jacob*, Anatomie déscriptive. Bd. IV. Paris 1851.



schiedenen Varianten anderer Äste von der Art. subscapul. ab. Nach *Krause*[17]) fehlt sie oft, doch wir konnten das nicht notieren, da stets Äste der Art. thoraco-acrom. oder Art. subscap. vorhanden waren, die die selbständige Art. thorac. longa ersetzten. Nur in einem Falle wurde das Gebiet der Art. thorac. longa von der stark entwickelten Art. thorac. supr. versorgt. In zwei anderen Fällen fehlte auch die Art. thorac. longa, doch war die Art. mammaria lateralis accessoria (aus der Art. mammar. int.) vorhanden, die hinter den Rippen verlief. Zweifellos konnte das Gebiet der Art. thorac. longa durch diese gleich einer kompensatorischen Arterie versorgt werden („Prinzip der Ersetzung der Arterien" nach *Müller*, *Göppert* u. a., zit. nach *Popoff*).

d) Die *Aa. coracoideae* sind im Jahre 1886 von *Stahel* beschrieben worden: drei dünne kleine Gefäße (ungefähr 1 mm im Durchmesser) gehen selbständig nach den lateralen Richtungen vom ersten Teil der Art. axillaris ab; manchmal zweigt sich die untere Art. coracoidea auch von der Art. brachialis ab. Das obere Gefäß, das am besten ausgesprochen ist, gibt die Äste auch oberhalb und unterhalb des Proc. coracoideus. Die unteren Zweige versorgen den M. coraco-brachialis und vertiefen sich dort. In unserem Material waren die Rami coracoidei nicht immer so, wie sie *Stahel* beschrieben hat: manchmal sind nur zwei Gefäße notiert worden, manchmal reichte ihre Zahl bis vier. Diese Zweige gehen unter verschiedenen Winkeln ab: der obere öfter unter einem stumpfen, der untere unter einem geraden oder scharfen Winkel. Ihre Bedeutung besteht hauptsächlich in einer Bildung von lokalen Muskelkollateralbogen, von denen die Rede weiter sein wird.

e) Die *Aa. subscapulares* zweigen sich gewöhnlich als drei Äste von der medialen oder hinteren Fläche der Art. axillaris ab. Sie sind alle zur Versorgung des Schulterblatts bestimmt. Die oberen relativ schwachen Äste versorgen die vordere Fläche des Schulterblatts. In bezug auf den verschiedenen Charakter der Versorgung dieser Gegend mit den Ästen der Art. subscapul. unterscheidet *A. J. Ssoson-Jaroschewitsch*[18]), auf Grund der Untersuchung von 44 Leichen, 3 Variantentypen. Erste Variante (19 Fälle) — Versorgung der ganzen Gegend mit den Gefäßen von drei Systemen, wobei eine jede ihren Ursprung von der Art. axillaris nimmt; zweite Variante (17 Fälle) — Versorgung der Gegend aus den zwei Systemen: Art. subscapul. sup. (minor) und Art. subscap. *Henle*. Bei der dritten Variante (12 Fälle) geschieht die Versorgung auf Rechnung des einen Gefäßes, was hauptsächlich bei einer gemeinsamen Abzweigung der Äste von der Art. axillaris der Fall ist. Es wird eine Konzentration der Äste beobachtet. Nach *Ellen-*

[17]) *Krause*, Anatomische Varietäten. Hannover 1880.

[18]) *Ssoson-Jaroschewitsch*, Operationen in der Schulterblattgegend. Inaug.-Diss. Petrograd 1921.



berger[19]) ist die Versorgung der vorderen Scapulagegend durch eine Arterie für Hunde und Pferde charakteristisch. Die Art. subscapul. infer. — der mächtigste Ast der Art. axillaris — zweigte sich hauptsächlich auf der Höhe des Collum anatomicum bzw. des unteren Randes des M. subscapularis ab. Die Art. subscapul., sich unter einem geraden Winkel abzweigend, gibt medial nach unten die Art. circumfl. scapulae ab, die abwärts senkrecht zur Art. subscap. abgeht, durch das Foram. trilaterum die hintere Schulterblattfläche umwickelt und sich dort verzweigt. Außerdem gab die Art. circumfl. scapul. an dieser Stelle unter einem geraden Winkel einen Ast ab, der die vordere Schulterblattfläche versorgte, und verlief weiter als die Art. thoraco-dorsalis (*Krause*), indem sie die Äste für die M. subscapul., M. teres major und M. serrat. major abgab. Eine selbständige Abzweigung der Art. thor.-dors. von der Art. axill. sahen wir nur 2mal. *A. J. Ssoson-Jaroschewitsch* sah in 6 Fällen ihre selbständige Abzweigung von der Art. axillaris. Der Stamm der Art. subscap. nimmt in vielen Varianten der Art. axill. teil. Oben ist die von uns beobachtete gemeinsame Abzweigung der Art. subscap. mit der Art. thoraco-acrom. und mit der Art. thorac. longa erwähnt worden. Der gemeinsame Stamm der Art. subscap. und thoracica longa, Art. circumfl. hum. ant. und post. und Art. prof. brachii ist auch oben erwähnt worden. Die letzten drei Arterien aus der Art. subscap. sind 4mal beobachtet worden. In 3 Fällen zweigten sich aus der Art. subscap. die beiden Art. circumfl. humeri ab. Endlich gab von sich die Art. subscap. die Art. circumfl. hum. post. in 15 Fällen ab. Auf diese Weise ist die häufigste von allen Varianten der Art. subscap. die Abzweigung von ihr der Art. circumfl. hum. post. (von 29 Varianten der Art. subscap. — 15). Es ist interessant zu bemerken, daß wir von 14 Extremitäten der Neugeborenen und Föten es in 9 Fällen mit den Varianten der Art. subscapul. zu tun hatten.

Die Art. circumflexa scapulae, wie es gewöhnlich angenommen wird, anastomosiert in der Fossa infraspinata mit dem Ast der Art. transversa scapulae und Ramus descendens a. transversae colli. Die Untersuchungen von *Ssoson-Jaroschewitsch* haben nachgewiesen, daß die Anastomose nicht in allen Fällen besteht. Indem er diese Tatsache und die Wirkung der verschiedenen Gefäßversorgungen des Schulterblatts auf die Entwicklung des kollateralen Kreislaufs berücksichtigte, stellte er 3 Grundtypen der Varianten fest: 1. Variante (11 Fälle): der gewöhnliche Verlauf der Art. circumfl. scap. und der Art. transv. scap. Der Autor notiert den Ramus circumfl., den Ast der Art. circumfl. scap., der zwischen dem M. teres major in die Gegend des M. infraspinat. und des M. deltoideus verläuft. 2. Variante (12 Fälle) wird charakterisiert durch das Fehlen des anastomotischen Zweiges zwischen den Aa.

[19]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch usw., Russische Auflage Bd. 2. 1913.



transv. und circumfl. scap.; die Möglichkeit des Bestehens der Anastomosen in der Substanz des M. infraspin. oder durch das System des Ram. descend. a. transv. colli wird vermutet. Sowohl uns als auch *Ssoson-Jaroschewitsch* ist es nicht gelungen, in der Literatur Anzeigen auf solch eine Variante der Schulterblattgefäße zu finden. In der 3. Variante (21 von 44 Fällen) nimmt die Art. circumfl. scap. eine große Gegend ein und beteiligt sich in der Versorgung der Fossa infraspinata nur durch ihren dünnen anastomotischen Ast zur Art. circ. scap.

Gleich einem Falle von *Ssoson-Jaroschewitsch*, der auf der 50. Seite seiner Dissertation beschrieben wurde, beobachteten wir einen Fall, bei welchem statt des sog. Ram. medialis (*Cruveilher*) der untere Schulterblattpol durch die Art. thoraco-dorsal. versorgt wurde.

f) Die *Art. circumflexa humeri anterior* zweigte sich meistens von der lateralen Wand der Art. axillar. oberhalb des oberen Randes der Sehne des M. latiss. dorsi im geraden oder nahe zum geraden Winkel ab (das letzte besonders beim adduzierten Arm) und verlief weiter am Coll. chirurg. hum. Außer den erwähnten gemeinsamen Abzweigungen der Art. circumfl. hum. ant. mit den verschiedenen Arterien zweigte sie sich in 10 Fällen gemeinsam mit der Art. circ. hum. post. ab.

g) Die *Art. circumflexa humeri posterior* zweigte sich gewöhnlich unter einem scharfen Winkel neben oder etwas unter der Art. circumfl. hum. ant. ab, verlief durch das Foramen quadrilaterum, indem sie sich hinter dem Collum chirurgicum umbog und Äste zum M. deltoid., M. triceps und am Anfang zum M. coraco-brach. sandte. Ohne die oben erwähnten Varianten der Art. circumfl. hum. post. zu wiederholen, wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf das eine lenken, das von einer gewissen Bedeutung ist. An 6 Extremitäten zweigte sich die Art. circumfl. hum. post. von der Art. axill. unterhalb der gewöhnlichen Stelle ab; in 4 Fällen zweigte sich auf der Höhe der Mitte der Sehne des M. latiss. dorsi der gemeinsame Stamm der Art. circumfl. hum. post. und der Art. prof. brachii ab, wobei die erste unter dem M. latiss. dorsi umbog und nachher parallel dem Oberarm gerade aufwärts und bis zu ihrer gewöhnlichen Verzweigungsstelle verlief. In den 2 anderen Fällen zweigte sich die Art. circumfl. hum. post. vom Beginn der Art. brachialis auf der Höhe des unteren Randes der Sehne des M. latiss. dorsi ab und ging auch retrograd (d. h. sie fing unter einem scharfen Winkel an und bildete sofort einen Bogen) wie in den vorigen Fällen. Im übrigen stellten die Äste der Art. axillaris keine besonderen Abweichungen vom gewöhnlichen Typus vor. Solch eine tiefe Abzweigung der Art. circumfl. hum. post. wurde von *Dallest*[20]) (1907) beschrieben.

[20]) *Dallest*, Anomalie de l'artère circonfl. postérieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Jahrg. 82, Nr. 4.



So sind die Grundangaben der Morphologie der Äste der Art. axillaris, die unsere Untersuchungen ergaben. Wir wollen die Fragen der Morphologie hier eingehend nicht erörtern, da es uns zu weit von den Zwecken unserer Arbeit ablenken würde.

Analyse eigener Untersuchungen.

Bei dem sog. normalen Bautypus der Art. axillaris sehen wir den Hauptstamm (Magistral), von dem sich die Hauptäste allmählich und selbständig abzweigen, indem sie bestimmte anatomische Bezirke, die für einen jeden Ast bestimmt sind, versorgen. Dieses Vorhandensein des Hauptstammes und das von ihm selbständige Abzweigen der Äste

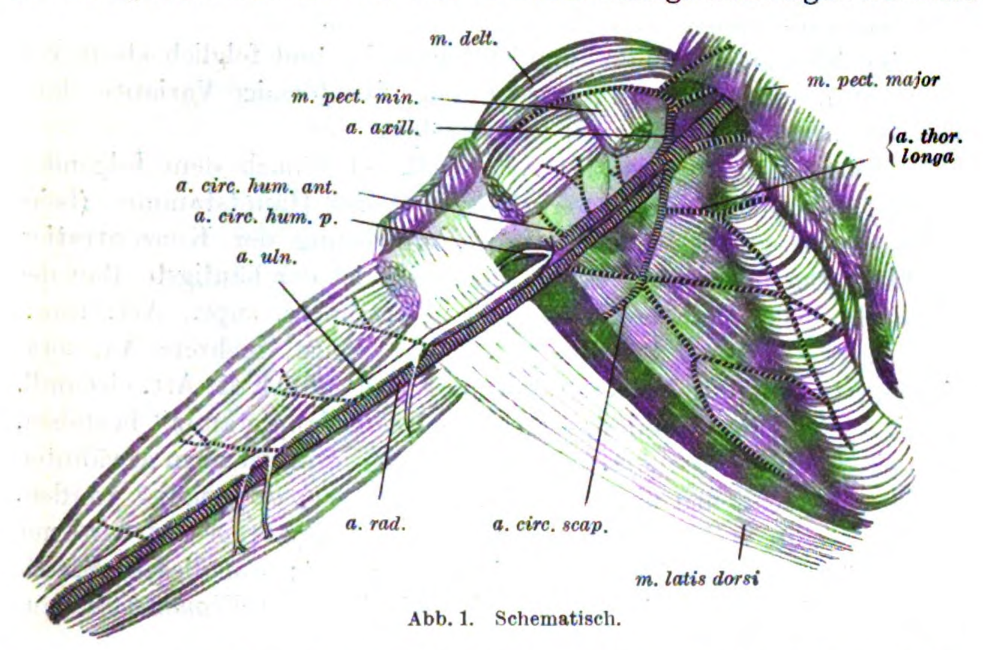


Abb. 1. Schematisch.

stellt, wie man sich aus dem Schema der Philogenesis überzeugen kann, das Attribut des Menschen und der höheren Tiere dar. Aus dem Stadium der Ontogenese ist das das letzte Stadium, das die Entwicklung des arteriellen Gefäßsystems vollendet. Während der frühesten vergleichend-anatomischen und embryonalen Stadien ist der Hauptstamm kurz; indem er sich bald erschöpft, zerfällt er in viele kleine, manchmal miteinander anastomosierende Äste. Ferner: beim Vorhandensein des Hauptstammes haben seine Äste keinen Charakter der „sekundären Magistrale" (wie z. B. die Art. thor.-acrom.), sondern gehen büschelförmig vom Hauptstamme ab. Dasselbe konnte man bei der Untersuchung der Art. axill. beim Menschen notieren. Ein deutliches Beispiel stellt uns der Fall der hohen Verzweigung der Art. axill. in die Art. radialis und Art. ulnaris dar (noch deutlichere Abweichung, Fall *Monroe*, zit. nach *Popoff*, wo die Art. subclavia sich in zwei Stämme



teilte) mit der gleichzeitigen hohen Abzweigung der Art. subscap. wie z. B. in unserem Falle (Abb. 1).

An der Stelle der früheren Teilung des Hauptstammes besteht ein Astbüschel (Art. thor.-acrom., Art. subscapul., Art. radialis und Art. ulnaris), die den Hauptstamm ersetzen. So ein Bautypus kann nach der Terminologie, die in der Schule von *Schewkunenko* gebraucht wird, ein *Zerstreuungstypus* oder *büschelförmiger Typus* genannt werden („type en bouquet"). Zur Erlangung der Einförmigkeit in der Terminologie kann man ihn auch als *fasciförmig* bezeichnen. Auf Grund des oben Erwähnten muß man ihn als atavistische regressive Variante oder als Folge der Hemmung in der Entwicklung des arteriellen Systems beim entsprechenden Individuum betrachten. Er wiederholt die frühesten Stadien der Philo- und Ontogenesis, und folglich stellt von diesem Standpunkt aus die zerstreute oder fasciförmige Variante einen *unvollkommenen* Bautypus des Gefäßsystems vor.

Die Vervollkommnung der Art. axill. wird nach dem folgenden Entwurf zustande kommen: Verlängerung des Hauptstammes (beim Menschen bis zur Ellenbogenfalte), Vernichtung der Konzentration der Äste. Der höchste Grad von Dispersion ist der häufigste Bau der Art. axill. beim Menschen, wenn die Art. thorac. supr., Art. thor.-acrom. als sekundärer Stamm, Art. thorac. longa, mehrere Aa. coracoideae, Art. circumfl. hum. ant. und post. und endlich die Art. circumfl. scapul. auch in Form von einem „sekundären Hauptstamm" bestehen. Solch ein Bautypus der Art. axill. kann, nach der in der oben erwähnten Schule gebräuchlichen Terminologie, *Magistraltypus* genannt werden. Er ist wie eine Vollendung des Baues des Gefäßsystems und wird nur in den höchsten Entwicklungsstadien beobachtet; von diesem Standpunkte aus ist der Magistraltypus ein Beispiel des *vollkommenen* Bautypus (Abb. 2).

Indem wir als Grundlage solche Variantenklassifikation annehmen, wird es uns nicht schwer fallen, alle Fälle, die wir trafen, in 2 Gruppen einzuteilen. Auf diese Weise gingen zum Zerstreuungstypus alle Fälle ab, bei denen 1. der Hauptstamm verkürzt und in zwei Gefäße eingeteilt ist, 2. eine völlige Konzentration der Äste vorhanden ist (ein gemeinsamer Stamm für alle Äste der Art. axillaris), oder 3. es besteht ein gemeinsamer Stamm für die Hauptäste der Art. axill. (Art. subscap., Art. circumfl. ant. und post. usw.). Fälle, die nicht zum Zerstreuungstypus gehören, die aber auch nicht ganz zum Begriff „Magistraltypus" passen, bilden eine Gruppe des *Übergangstypus*: Aa. circumfl. hum. im gemeinsamen Stamm, Art. thorac. longa und Art. subscap. im gemeinsamen Stamm. Der sog. „normale Bau" der Art. axillar. muß selbstverständlich gänzlich zum „Magistraltypus" hingetragen werden.



Tabelle I.

Bautypus	Männlich	Weiblich	Kindlich	Geschlecht unbekannt	Im ganzen
Magistraltypus	33	10	6	5	54
Übergangstypus	3	3	8	3	17
Zerstreuungstypus	10	5	5	1	21
Alles in allem	46	18	19	9	92

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß Geschlechts- und Altersunterschiede bestehen. So sehen wir im Kindesalter (bis zu 10 Jahren)

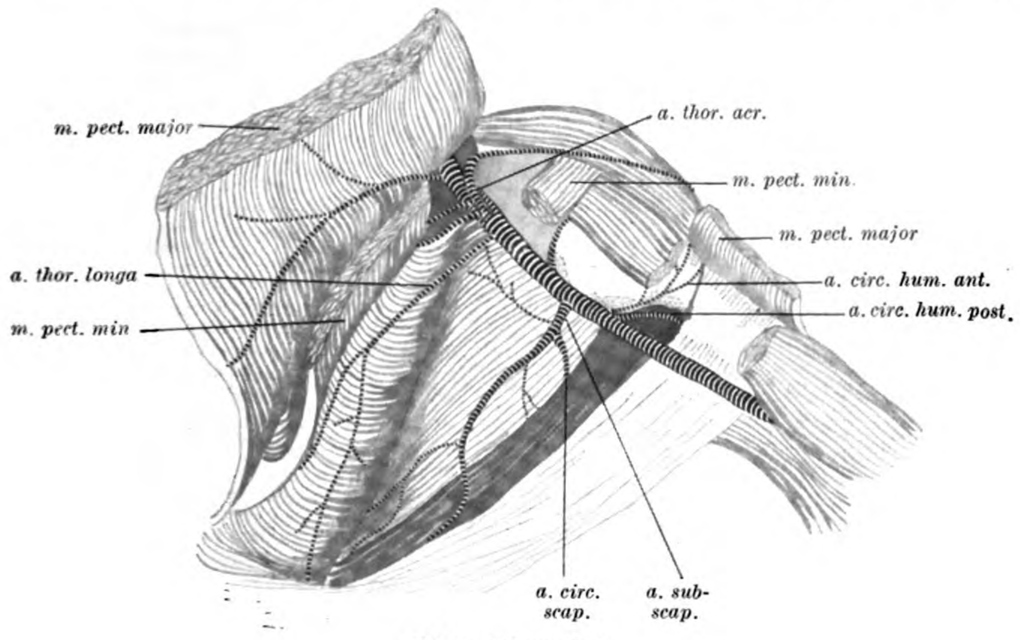


Abb. 2. Schematisch.

das Prävalieren des Übergangstypus. Das Verhältnis von Fällen mit dem Magistraltypus zu den mit dem Zerstreuungstypus bei den Neugeborenen und den Kindern ist fast wie 1 : 1. Bei den Männern ist das Verhältnis des Zerstreuungstypus zu den übrigen anders als bei den Frauen und Kindern, und zwar bei den Männern ist das Verhältnis des Magistraltypus zum Zerstreuungstypus — 3,3 : 1, bei den Frauen — 2 : 1.

Die Gefäße, die für die Schulterblattgegend bestimmt sind, stellen verschiedene Verhältnisse im Sinne der Varianten vor. Die letzten sind von *Ssoson-Jaroschewitsch* untersucht worden. Der Autor schied in eine 3. besondere Variante die Art der Versorgung der vorderen Schulterblattgegend auf Rechnung des einen Gefäßes, was seiner Ansicht nach hauptsächlich bei der Konzentration der Axillarisäste und folglich bei ihrem Zerstreuungstypus beobachtet wird. 1. Variante, die

vollkommenste vom anatomisch-mechanischen Standpunkte aus, wird beim Magistraltypus der Art. axill. laut der Beschreibungen des Autors beobachtet. 2. Variante stellt ein Durchschnittsstadium zwischen der 1. und 3. dar. Die Gefäßvarianten der hinteren Fläche nach *Ssoson-Jaroschewitsch* wurden oben beschrieben. Er wies darauf hin, daß die günstigsten Bedingungen für den Blutkreislauf die 1. Variante darbietet, da dabei zwei der Größe nach einander gleiche Gefäße miteinander breit anastomosieren. Bei der 2. Variante ist dieser Kollateralkreis unterbrochen. In bezug auf die 3. Variante sagt *Ssoson-Jaroschewitsch* so: „Der Schulterblattkreislauf ist nur von einer Arterie gebildet, die zwar ein großes Kaliber hat, aber zu lang ist und dünne Anastomosen zur Art. subclavia abgibt. Der kollaterale Kreislauf ist hier geschlossen, aber auf eine besondere Art: er wird von den langen, stark gebogenen, rückwärts abgehenden Gefäßästen geschlossen."

Bei der Untersuchung der Art. circumfl. scap. in der 3. Variante können wir noch eine Tatsache feststellen, und zwar: der Hauptstamm der Art. circumfl. scap. verzweigt sich, bevor er an die Oberfläche des Schulterblattes kommt, dann geht er retrograd aufwärts. Diese Eigenart der Gefäßlage in der 3. Variante konnten wir sowohl an unseren eigenen Präparaten als auch an den Zeichnungen, die uns *Ssoson-Jaroschewitsch* zur Verfügung stellte, verfolgen. Die Bedingungen der Versorgung der Schulterblattgegend sind natürlich in diesen 2 Fällen bei weitem nicht gleich, so wie auch die Bedingungen bei den verschiedenen Bautypen der übrigen Äste der Art. axillaris ungleich sind.

Bei der kurzen Zusammenfassung dessen, was über die Varianten der Art. axillaris gesagt wurde, müssen wir die Tatsachen betonen, die den Bautypus der Arterie vorbestimmen. Vor allem spielt die *embryonale Anlage*, infolge deren entweder ein vererblicher Typus oder ein atavistischer Zerstreuungstypus erscheint, eine Rolle. Auch spielt hier die *Rasse* eine Rolle. Es wurde schon auf die Notwendigkeit der Untersuchung der niedrigen Rassen hingewiesen (*Popowsky*), die nach unserer Meinung viel Kostbares in die Variantenlehre hineinbringen möchte. Nächste Tatsachen, das *Geschlecht* und das *Alter*, die von uns in bezug auf die Art. axillar. erwähnt wurden, haben auch ihre Bedeutung (*W. N. Schewkunenko*). Außerdem sprachen wir von verschiedenen Bautypen der Art. axill. rechts und links. Es muß zum Gesagten hinzugefügt werden, daß in den Fällen, bei welchen wir den Magistraltypus beobachteten, wir häufig keinen Unterschied im Bau rechts und links bemerken konnten. Wenn wir aber den Übergangs- oder Zerstreuungstypus hatten, so war der Bauunterschied der beiden Seiten deutlich ausgesprochen, und am häufigsten (in 18 Fällen) war der Typus links weniger vollkommen. Wir sind geneigt, diese Erscheinung durch die stärkere Entwicklung des rechten Armes im Vergleich mit dem



linken zu erklären. Es ist doch bekannt, daß der rechte Humerus beim Erwachsenen in 86% länger ist als der linke (beide Knochen sind in 5% einer gleichen Länge, der linke ist in 3% länger [*Rollet*, zit. nach *Merckel*[21])]. Man kann denken, daß die häufigere Übung des rechten Armes bei der Mehrzahl der Menschen während der Wachstumsperiode auf die embryonale Anlage des arteriellen Systems, das während des Lebens einige Veränderungen durchmachen kann [*de-Vriese*[22])], ihren Einfluß ausübt, wobei die Veränderungen am stärksten bei dem weniger vollkommenen Typus zustande kommen. Unter dieser Bedingung können unsere 2 Fälle von Prävalieren des vollkommeneren Typus links dadurch erklärt werden, daß wir mit den Objekten zu tun hatten, die links waren (Mansinismus). Die obere Extremität kann als Beispiel dienen (*Popowsky*), was für häufige, verschiedene und mehrfache Varianten der Körperteil besitzt, welcher wie kein anderer den verschiedenen *individuellen Einwirkungen* unterworfen wird (Gewohnheiten, Profession usw.).

Kollateralen der Art. axillaris.

Allgemeine Angaben. Die Bedeutung des anatomischen Baues der kollateralen Äste zog seinerseits die Aufmerksamkeit des Verfassers der neuen Lehre über den kollateralen Kreislauf, *W. A. Oppel*, auf sich. Im Flüssigkeitskreislauf des Röhrensystems, welches im Schema das arterielle System darbietet, spielt der Bau des Blutleitungsnetzes zweifellos die größte Rolle. In einer Reihe von Arbeiten aus der Schule *Schenkunenkos* [*F. J. Walker*[23]), *A. W. Melnikoff*[24]), *M. S. Lissitzin*[25]) u. a.] werden die hydrodynamischen Gesetze angeführt, nach denen man den Magistraltypus für mehr geeignet für den Blutkreislauf anerkennen muß als den Zerstreuungstypus. Diese Frage werden wir deswegen hier nicht ausführlich erörtern.

Die experimentellen und klinischen Untersuchungen des kollateralen Kreislaufes wurden ausführlich in den klassischen Arbeiten von *Oppel*[26]) und seinen Schülern gemacht [*E. P. Taube*[27]),

---

[21]) *Merckel*, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. III. 1907.

[22]) *De-Vriese*, Recherches sur l'évolution des vaisseaux sanguins des membres chez de l'homme. Arch. de biol. 18. 1902.

[23]) *Walker*, Bau der Arterienstämme. Bericht in der Russ. chirurg. Gesellsch. 1921.

[24]) *Melnikoff*, Die extraorganen und intraorganen Kollateralen. Westnik Chirurgii 2. 1923.

[25]) *Lissitzin*, Chirurgische Anatomie der Art. anonymae. Inaug.-Diss. Petrograd 1921.

[26]) *Oppel*, Der kollaterale Kreislauf. Petrograd 1911.

[27]) *Taube*, Die Materiale zur klinischen Untersuchung des Kollateralkreislaufes in den Extremitäten. Inaug.-Diss. Petrograd 1911.

Ney[28]), *Geschelin*[29]), *J. S. Bakkall*[30]), *Schapiro*[31]), *Liwanoff*[32]) u. a.].

Zugleich mußten die anatomischen Tatsachen untersucht werden, die vor allem ihre Wirkung auf die Entwicklung des Kollateralkreislaufes ausüben. Die Arbeiten der Anatomen erwähnen diese Fragen über die Anastomosen nur vorübergehend. In bezug auf die kollateralen Gefäße der inneren Organe haben wir eine Reihe von Untersuchungen aus der Schule von *Schewkunenko*. Die allgemeinen Angaben über die Kollateralen sind von *M. S. Lissitzin* an dem Beispiel des Aortenbogens sowohl als auch der Art. brachialis in fossa cubiti erhalten worden.

Es ist eine schwere, fast unmögliche Aufgabe, den quantitativen Unterschied in den kollateralen Systemen bei den verschiedenen Individuen am Leichenmaterial festzustellen. Klinisch wurde die Hinlänglichkeit der Kollateralen oder richtiger der Vergleich des Kollateraldruckes bei verschiedenen Menschen von *E. P. Taube* untersucht. Es kam uns ganz zwecklos vor, solche Beobachtungen an den Leichen auszuführen bei der Unmöglichkeit, die Arbeit des zentralen und peripherischen Herzens (im Sinne *M. W. Janowskys*), den Muskeltonus, zu berücksichtigen, bei der Injektionsmasse, die dem Blute nicht isotonisch ist, bei dem passiven Verhalten der Kollateralen usw. Wir konnten nur die morphologische Entwicklung der einen oder der anderen Anastomosen feststellen und ihre Eigenschaft im Sinne der besseren Blutleitung bestimmen. Und das hat für uns eine wichtige Bedeutung.

Wir unterscheiden 6 Arten von makroskopischen Kollateralen: 1. Muskelkollateralbogen, 2. Kollateralen der Vasa nervorum, 3. subcutane Kollateralen, 4. Kollateralen der Knochenarterien, 5. Gelenkkollateralen und 6. Kollateralen der Vasa vasorum.

I *a*) *Entfernte Muskelkollateralbogen*. Nach *Hyrtl*[33]) haben die Muskeläste der großen Arterien gar keine Anastomosen; die letzteren werden nach seiner Meinung nur in den Capillarensystemen beobachtet. Diese Meinung muß man für unrichtig anerkennen. Es wurden einige Fälle beschrieben, bei denen man nach dem Tode der Menschen, die einmal eine Unterbindung von großen Arterien durchmachten [z. B. die Art. iliaca ext.: *W. N. Tonkoff*[34]), *Cooper*[35]), *Leshaft*[36]); die Art. subclavia:

[28]) *Ney*, Über den Einfluß der arteriell-venösen Anastomosen und der Arterienunterbindungen auf den arteriellen Druck. Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[29]) *Geschelin*, Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[30]) *Bakkall*, Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[31]) *Schapiro*, Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[32]) *Liwanoff*, Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[33]) *Hyrtl*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1882.

[34]) *Tonkoff*, zitiert nach *Taube* und *Tonkoff*, siehe unten.

[35]) *Cooper*, zitiert nach *Taube* und *Tonkoff*, siehe unten.

[36]) *Leshaft*, zitiert nach *Taube* und *Tonkoff*, siehe unten.



Stahel und *Aston Key*[37]) u. a.] beim Präparieren eine starke Verbreitung gerade von Muskelanastomosen feststellen konnte. Nach *W. N. Tonkoff*[38]) gehört die größte Bedeutung bei der Herstellung des Blutumlaufes in den Extremitäten den Muskelgefäßen. Unsere Beobachtungen stimmen damit überein. Es ist uns nicht immer gelungen, bei den Experimenten an den Leichen die Arterien mit der Injektionsmasse unterhalb der Unterbindungsstelle auszufüllen. Wenn aber die Injektionsmasse durchgehen konnte, so füllten sich zunächst die Arterien durch die Muskelanastomosen an. Man kann die Muskelkollateralbogen unseres Bezirks in 2 Gruppen teilen: 1. die entfernten Muskelkollateralbogen und 2. die lokalen Muskelkollateralbogen. Die ersten verbinden die Äste der Art. subclav. oder der Art. brachial. mit den Ästen der Art. axillaris, wobei diese Kollateralen weit entfernt vom Hauptstamm verlaufen. Zu diesen rechnen wir folgende Äste, die an unserem Material beobachtet wurden:

a) Die Anastomose des Ram. descend. a. transv. colli mit dem Zweig der Art. subscap. bzw. Art. circumfl. scap. am unteren Winkel des Schulterblattes. Diese Anastomose wurde von uns nicht immer beobachtet und hat ihrer Größe nach verhältnismäßig keine besondere Bedeutung.

b) Die Anastomose zwischen den Ästen der Art. subclavia, Art. transv. scap. und der Art. circumfl. scap. Sie wurde schon oben von uns beschrieben; nur fügen wir hinzu, daß sie in der Mehrzahl von Fällen (77%) sich gut anfüllte und dem Umfang nach die größte von allen Anastomosen unseres Bezirks war. Ihre Bedeutung ist besonders groß bei der beschriebenen 1. Variante.

c) Die Anastomose zwischen den intercostalen Zweigen der Art. mammar. int. und den Zweigen der Art. thorac. longa und in einigen Fällen auch zwischen den Zweigen der Art. thor.-acrom. oder der Art. thor.-dorsal. Wir konnten das Vorhandensein dieser Anastomosen nur in den Fällen des Fehlens der Art. thorac. longa leugnen, wenn ihre Gegend aus der Art. mammaria lateral. versorgt wurde.

Zur Illustration des Gesagten über die Bedeutung einer jeden von diesen Anastomosen kann man als Beispiel die wichtigsten Angaben aus der Beschreibung der Fälle *Stahels* und *Aston Keys* anführen. Das sind Fälle der anatomischen Untersuchung der Arterien der oberen Extremitäten nach Unterbindung der Art. subclavia. Der Querdurchmesser der Art. transv. scap. war im Falle *Stahels* fast 3mal größer als in der Norm: in der Fossa infraspinata teilte sie sich in zwei Äste, die ca. 4,5 mm breit waren und deren Verlauf schlängelnd war. Die

[37]) *Aston Key*, zitiert nach *Stahel*.

[38]) *Tonkoff*, Die Arterien, die die Ganglia intervertebr. usw. versorgen. Inaug.-Diss. Petrograd 1898.

Art. circumfl. scap. war an der Vereinigungsstelle mit den erwähnten Zweigen ca. 5 mm breit (in der Norm ca. 3 mm). Die Anastomosen zwischen ihren Ästen und dem Ram. descend. a. transv. colli waren sehr unbedeutend. *Stahel* notiert außerdem die Anastomosen zwischen der Art. thorac. longa (die sich gemeinsam in einem Stamm mit der Art. thor.-acrom. abzweigte) und den intercostalen Zweigen der Art. mammar. int. im zweiten Intercostalraum.

Im Falle *A. Keys*, wo die Art. subclavia auch am äußeren Rande des M. scalen. unterbunden war, ging der Hauptblutstrom denselben Weg. Aus diesem Vergleich ist zu ersehen, daß unsere anatomischen Schlußfolgerungen über die Bedeutung der entfernten kollateralen Bogen des Muskeltypus die Bestätigung auch in diesem Falle in der Literatur finden.

b) Lokale Muskelkollateralbogen. A. Key notiert, daß in seinem Falle kleine Zweige erweitert waren, die gleich von der Art. subclavia oder nahe an ihr in der Achselhöhle mit den kleinen Zweigen der Art. axill. abgingen (im Falle *Stahels* wurden solche Bahnen nicht beobachtet). Das sind eben die Kollateralbogen, die wir als *lokale* bezeichnen. In den Muskeln des Oberarms finden wir die Anastomosen zwischen den kleinen Ästen, die sich selbständig von der Art. subclav., Art. axill. und Art. brachial. abzweigen. Vor allem gehören zu denen die oben beschriebenen Art. coracoideae. Bei der Injektion des Präparats, mit den vorher unterbundenen Aa. axillares, mit den zweifarbigen Massen (aus der Art. subclav. peripherisch und aus der Art. radial. zentral), konnten wir die lokalen Kollateralbogen sehen.

In einem unserer Fälle waren zwei solche Bogen vorhanden. Der erste größere Bogen vereinigte den Ramus deltoideus der Art. thor.-acrom. mit dem kleinen Ästchen, das vom Ursprung der Art. brachial. sich abzweigte; der zweite, viel kürzere, vereinigte zwei Teile der Art. axillaris gerade an den beiden Seiten von der Unterbindungsstelle. Derartige Bogen sahen wir noch in manchen Fällen nach der gelungenen Arterieninjektion (Abb. 3).

Zu den lokalen Muskelkollateralen, die wir an unserem Material beobachtet haben, gehören auch die Anastomosen: 1. zwischen der Art. circumfl. hum. ant. und post.; 2. zwischen Ram. deltoid. a. thor.-acrom. und circumfl. hum. ant. und post.; 3. zwischen den Zweigen der Art. prof. brach., den kleinen Ästen der Art. axill. oder Art. circumfl. humeri. An und für sich kann eine jede von diesen Anastomosen keine Rolle spielen, aber die ganze Menge von kleinen Kollateralen übt einen großen Einfluß auf die Entwicklung des kollateralen Kreislaufes aus. Infolge ihrer kleinen Länge können sie verhältnismäßig besser den Kollateralkreislauf befördern als die entfernten Bahnen desselben Querschnitts.



II. *Die Kollateralen der Vasa nervorum.* Die Anastomosen der Nervenarterien sind nach *Tonkoff* sehr beständig. Nach *Holl* (zit. nach *Tonkoff*) gehört die Hauptbedeutung in dem kollateralen Blutkreislauf den Nervenarterien.

Auf Grund unserer Untersuchungen können wir mit dieser Meinung nicht einverstanden sein. Zweifellos haben die Nervenarterien eine Nebenbedeutung als fertige kollaterale Bahnen, was in seiner Arbeit auch *Tonkoff* erwähnt, aber auf jeden Fall nehmen sie nicht den ersten Platz ein.

Es gibt aber Fälle, bei denen die Bedeutung der Nervenarterien wirklich groß sein kann. An einem unserer Präparate zweigte sich ein

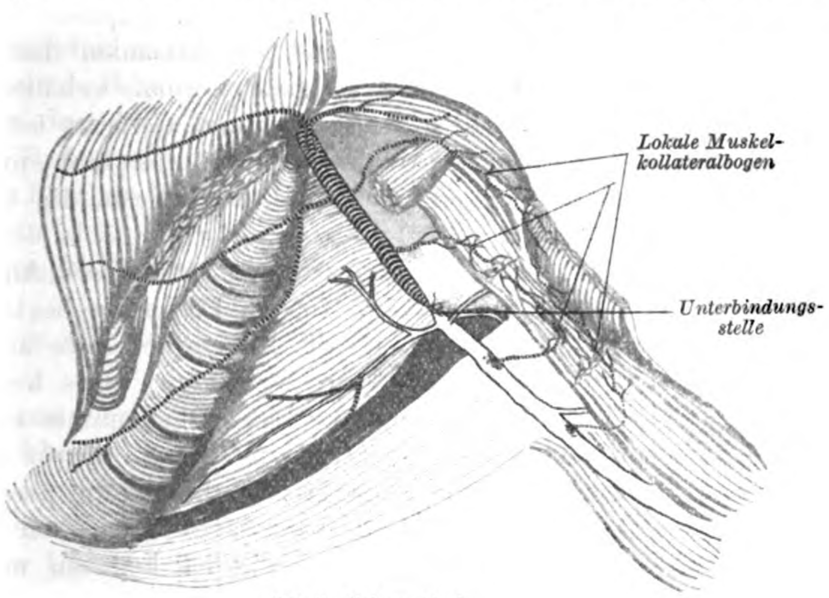


Abb. 3. Schematisch.

Ast 0,5 cm unterhalb des unteren Randes des M. pector. min. von der Art. axill. ab, der 1,5 mm im Durchmesser war und der vor der Kreuzungsstelle des N. medianus abwärts parallel den Nerven und der Art. axill. verlief und unterwegs eine Reihe von Zweigen zu den Nerven und Muskeln abgab. An der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberarms mündete sie in die Art. prof. brachii.

Sollte in unserem Falle die Art. axill. in ihrem zweiten Teil unterbunden werden, so könnte der Blutkreislauf sehr leicht durch die erweiterte Kollaterale hergestellt werden. So ein Fall ist aber äußerst selten, während viel häufiger die Arterienkollateralen der Nerven, die weniger vollkommen und bedeutend sind, vorkommen.

III. und IV. Die Bedeutung der *subcutanen* Äste ist viel geringer als der beiden vorhergehenden Gruppen. Die Bedeutung der *Kollateralen der Knochenarterien* kann auf Grund der Angaben der Arbeit

Lexers[39]) nicht für einigermaßen wichtig anerkannt werden. Wenn auch beim Erwachsenen die Anastomosen im Humerus zwischen den Ästen der Art. axill., die die obere Epiphyse versorgen, und den Ästen der Art. nutrit. humeri bestehen, so ist ihre Bedeutung für den Kollateralblutkreislauf gering. Diese Anastomosen, die im Knochenmark eingelegt sind, haben nicht die notwendigste Eigenschaft der Kollateralen, sich stark zu erweitern und dadurch eine größere Blutmenge als in der Norm bei den Kreislaufstörungen zuzuführen. Infolge einer geringen Bedeutung der subcutanen und intraossealen Kollateralen unserer Gegend schließen wir sie bei unseren Untersuchungen aus.

V. *Gelenkkollateralen.* In der Gegend des Achselgelenks existieren einige Anastomosen. Die Äste der Art. transv. scapulae bilden am Periost partis acromialis claviculae und am Akromion das Geflecht zusammen mit den Zweigen der Art. thoraco-acrom., welches als Rete acrom. bezeichnet wird. Dieses anastomotische Geflecht ist sehr beständig, aber die Anastomosen selbst sind sehr dünn und entsprechen beim Präparieren gar nicht den schönen Zeichnungen, die in einigen Atlassen dargestellt sind.

Auf Grund unserer Beobachtungen können wir dieser Anastomose keine große Bedeutung zusprechen. Unsere Folgerung bestätigt sich durch das Präparat *Stahels*, an dem die Zweige des Rete acrom. gar nicht erweitert waren und folglich an der Bildung eines kollateralen Kreises speziell sich nicht beteiligten. Das Vorhandensein einer Anastomose zwischen den Ästen der Art. transv. scap., die in die Fossa infraspin. abwärts verliefen, und der Art. circumfl. hum. post. konnte von *Stahel* nicht festgestellt werden, doch hatte er zugleich die Möglichkeit ihrer Existenz zugegeben. Und wirklich konnten wir nur in einem Falle solch eine Anastomose entdecken. Es war ein kleiner anastomotischer Zweig, der auf die Gelenkkapsel des Schultergelenks überging und die Art. transv. scapulae (an ihrer Grenze zwischen der Fossa supra- und infraspinata) mit dem aufsteigenden Ast der Art. circumfl. hum. post. vereinigte. Diese oben beschriebenen Kollateralen, ihrer Lokalisation nach von uns als Gelenkkollateralen bezeichnet, können infolge ihrer Nichtigkeit nicht mit den Muskelkollateralen verglichen werden.

VI. *Kollateralen der Vasa vasorum.* Aus den Untersuchungen von *P. N. Ostrogorsky*[40]) (1922) wird es klar, daß in der Norm die Vasa vasorum der großen Gefäße (der Autor untersuchte die Aa. brachialis, femoralis und poplitea) in der Adventitia miteinander breit anastomosieren. Ihr Anastomosieren kann mit einer Strickleiter verglichen

[39]) *Lexer*, Weitere Untersuchungen über Knochenarterien usw. Arch. f. klin. Chirurg. 73. 1904.

[40]) *Ostrogorsky*, Vasa vasorum. Westnik Chirurgii 2, Buch 4—6. 1923.



werden. Aber wie ist ihre Bedeutung für den kollateralen Blutkreislauf? Es werden die kleinen Gefäßchen zusammen mit dem Hauptstamm durch die Ligatur zusammengezogen. *Porta* [zit. nach *Kolomnin*[41])] sagt, daß einige Zeit nach der Unterbindung der großen Gefäße sich an dem Vasa vasorum neue starke Gefäße bilden, welche den obliterierten Hauptstamm der Arterie ersetzen, indem sie vom Zentralende der Arterie ihren Anfang nehmen und, sich verzweigend, in das peripherische Ende münden. Dasselbe wurde von den Beobachtungen *Blondins* und *Lobsteins* (zit. nach *Pitha* und *Billroth*) bestätigt. *N. J. Pirogoff* beobachtete auch so eine Kollateralenbildung aus dem Vasa vasorum bei der Unterbindung der Art. iliaca ext. *Ney* sah in einem Falle eine Bildung von Vasa vasorum oberhalb eines Glasröhrchens, 14 Tage nachdem es in die Art. carotis beim Hunde eingeführt wurde. Inwiefern diese Behauptungen richtig sind, wie oft sich die Kollateralbahnen an dem Vasa vasorum sich bilden können und inwiefern sie von einer Bedeutung sind, wissen wir nicht. Infolgedessen wagen wir nicht, mit Bestimmtheit zu sagen, wie groß die Bedeutung der Kollateralen an dem Vasa vasorum ist. Die weiteren experimentellen Untersuchungen müssen diese Bedeutung feststellen.

Die Bildung des Kollateralkreislaufes in der Art. axillaris nach ihrer Unterbindung.

Wir können drei anatomisch-mechanische Tatsachen anführen, die die Entwicklung des Kollateralkreislaufs beeinflussen:

I. Bautypen der Hauptäste: ihr äußerer Bau.
II. Die Abzweigungswinkel und Typen der Kollateralbogen.
III. Die Unterbindungsstelle des Hauptstammes.

Es wurde oben darauf hingewiesen, daß der Magistraltypus günstigere Bedingungen für den Blutkreislauf darbietet als der Zerstreuungstypus. Diese Bedingung lenkt auf sich die Aufmerksamkeit auch bei der Betrachtung der Frage über den kollateralen Blutkreislauf. Wie soll man sich die Bedingungen des Blutumlaufes vorstellen bei den verschiedenen Typen im Falle der Unterbindung des Hauptstammes? Sollte man das Vorhandensein von gleichen (der Größe nach) Kollateralen bei den beiden Typen anerkennen, so stellen wir uns dann folgendes vor: Beim Magistraltypus gibt irgendeine Kollaterale, wenn sie das Blut aus dem Hauptstamme oberhalb der Unterbindungsstelle erhält, durch die „empfangende" Kollaterale in denselben Stamm unterhalb der Unterbindungsstelle ab, und nachher fließt das Blut gleichmäßig im Hauptstamme, sich nach allen abzweigenden Ästen verteilend. Wenn wir annehmen, daß mehrere solche Kollateralen bestehen

[41]) *Kolomnin*, Über die Herstellung des Kollateralkreislaufes nach der Unterbindung der großen Gefäße. Inaug.-Diss. Petrograd 1869.



oder daß sie sich mit der Zeit erweitern, so kann ein völliges Restitutio ad integrum zustande kommen (Abb. 4 a).

Im Falle des Zerstreuungstypus kann so eine Kollaterale (man kann sie als eine „abgebende“ Kollaterale bezeichnen, s. Abb. 4 b) das Blut mittels der empfangenden Kollaterale einen von den Büschelästen abgeben. Dann wird das Blut, beim Fehlen der Anastomosen dieses Astes mit dem anderen Büschelast, kaum durchdringen können. Sogar beim Vorhandensein des anastomotischen Geflechts unter den Ästen des arteriellen Büschels muß man annehmen, daß die kleinen Kollateralen, die sich miteinander unter den verschiedenen Winkeln verbinden, einen maximalen Widerstand dem Blutkreislaufe darbieten werden. Auf diese Weise kommen wir zum Entschluß, daß der Magistraltypus auch für den Kollateralkreislauf bei den Schemabedingungen ceteris paribus vorteilhafter ist als der Zerstreuungstypus. Daß unsere Schemen eine konkrete Bedeutung bei der Untersuchung der Art. axillar. haben können (und sie sind mit Rücksicht auf diese zusammengesetzt), kann man folgendermaßen beweisen. Beim Magistraltypus ergießen sich alle Kollateralen bei der Unterbindung der Art. axill. in den Hauptstamm der Art. axill. oder Art. brachial., und das ganze Blut verteilt sich in ihnen gleichmäßig. Beim Zerstreuungstypus, wenn z. B. die Art. axillar. in die Art. radialis und Art. ulnaris sich teilt und hier auch die Art. subscap. abgibt, gerät das Blut, das aus den Kollateralzweigen kommt, durch die Art. transv. scap. in die Art. subscapul. und kann beim Fehlen von Anastomosen mit der Art. radial. und der Art. ulnar. nur auf den retrograden Weg geraten. Das Versorgungsgebiet der Art. radial., die auf ihrem Wege keine Kollateralen hat, bleibt fast oder ganz blutleer. Zwischen diesen beiden Gegensätzen liegt eine Reihe von Übergangsformen, z. B. wenn das Blut beim Zerstreuungstypus verschiedene Anastomosen findet, doch werden sie weniger von Vorteil sein als die Anastomosen des Magistraltypus. Die Untersuchungen beweisen, daß an und für sich die Anastomosen beim Magistraltypus viel günstiger gebaut sind.

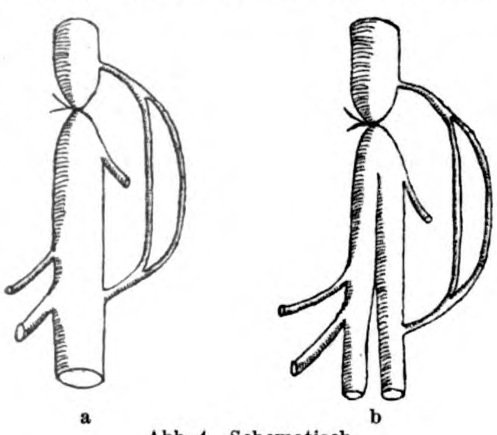


Abb. 4. Schematisch.

Schewkunenko und seine Schule haben auf die Bedeutung des inneren Baues und der Abzweigungswinkel der Kollateralen hingewiesen. Die Typen der Kollateralbogen sind von großer Bedeutung. Die von *Lis*-



sitzin[42]) ausgesprochene Meinung über den Zusammenhang zwischen dem Kollateralbogentypus und der Leichtigkeit ihrer Anfüllung und Erweiterung bezieht sich vor allem auf die lokalen Muskelkollateralen, was er bei der experimentellen Röntgenoskopie beobachten konnte.

Die ungünstigste Form für die Anfüllung stellt die des Schemas *Lissitzins* dar, die wir nach unserer Meinung mit der Form eines Trambügels vergleichen können.

So war der große Bogen im oben beschriebenen Falle (Abb. 3). Viel vollendeter ist der Bogen, den wir in unserem anderen Falle sahen, wo die abgebende Kollaterale im scharfen Winkel ablief und die empfangende im stumpfen Winkel in den Hauptstamm mündete.

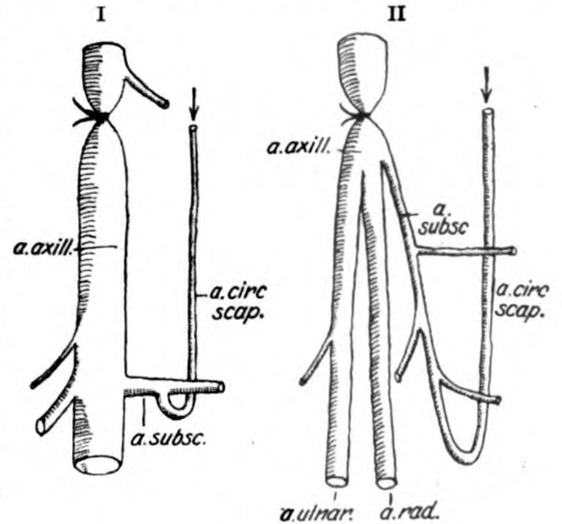


Abb. 5. Schematisch.

Zwischen diesen entgegengesetzten Formen liegen die Zwischenformen, die im Schema *Lissitzins* angeführt sind und von uns beobachtet wurden.

Die allgemeinen Angaben, die ihre Anwendung im Beispiele der lokalen Muskelkollateralbogen finden, bekommen eine noch größere Bedeutung in bezug auf die entfernten, viel wichtigeren Bogen. Als Beispiel nehmen wir den großen Bogen, der von der Art. subclav., Art. transv. scap., Art. circumfl. scap., Art. subscapul. und Art. axillar. gebildet wird. Beim ausgesprochenen Zerstreuungstypus (vgl. Abb. 1), bei dem die Art. subscap. sich vom ersten Teil der Art. axill. abzweigt, muß das Blut aus der „abgebenden" Kollateralen (Art. transv. scap.) retrograd laufen, in den Art. circumfl. scap. und Art. subscapul. aufwärts strömen, um in die Art. axill. zu geraten; zweifellos ist das unvorteilhaft (s. Abb. 5, II). Der Bogen selbst hat eine ungünstige Form, die wir mit dem Trambügel vergleichen. Die Beginnungsstellen vom Hauptstamme der Art. subclavia und Art. axillar. sind nahe beieinander, der Bogen selbst ist aber sehr lang. Beim Magistraltypus ist es nicht so: die Art. circumfl. scap. zweigt sich von der Art. subscap. sofort unter dem Schulterblattrande und die Art. subscap. zweigt sich auf derselben Höhe unter einem geraden Winkel vom zweiten Teil der Art. axillaris ab (Abb. 5, I). Im 1. Falle geht sie, wie es aus

[42]) *Lissitzin*, Die Methode der experimentellen Röntgenoskopie. Westnik Chirurgii **1**. Buch 2. 1922.

der Abb. 5 zu ersehen ist, im scharfen Winkel ab. Beim Magistraltypus nähert sich dieser Bogen seiner Form nach zum Viereck; seine Länge ist verhältnismäßig kleiner.

In den anderen Fällen, wenn die Aa. circumfl. humeri im gemeinsamen Stamme sich von der Art. subscap. abzweigen, bilden sie mit der Achse der Art. subscap. einen stumpfen Winkel, was für sie, als für eine blutempfangende Kollaterale, von Vorteil sein muß. Man soll aber nicht vergessen, daß so eine Art. circumfl. hum. das Blut der Art. axill. zuführen muß, so daß man ihr Verhältnis zur Art. axill. und nicht zur Art. subscap. berücksichtigen muß. Dann wird es klar werden, daß die Abzweigung der empfangenden Kollaterale vom Stamme der Art. axillaris viel günstiger ist (Abb. 6, III u. IV).

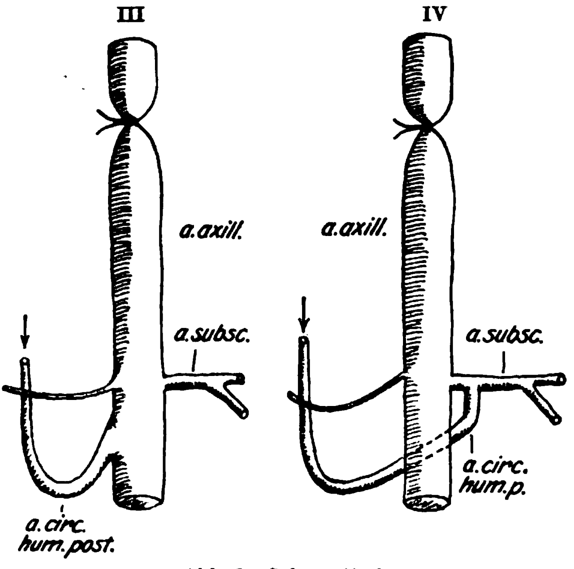


Abb. 6. Schematisch.

Die angeführten schematischen Zeichnungen 5 und 6, die den Auszug aus den Abbildungen von unseren Präparaten darstellen, erläutern das Gesagte.

Ebensolche Schlußfolgerungen konnten auch für die anderen Kollateralen der Art. axillar. gemacht werden. So ist die selbständige Abzweigung der Art. thorac. longa im scharfen Winkel von der Art. axill. (wird beim Magistraltypus der Verzweigung von Art. axill. beobachtet) viel besser als ihre Abzweigung im gemeinsamen Stamm mit der Art. thor.-acrom. und mit der Art. subscapul. (Zerstreuungstypus).

Bei der Unterbindung von Art. axill. unter der Abzweigung der Art. subscap. und der Art. circumfl. wird die Lage der letzteren im Falle von Zerstreuungstypus auch weniger vollkommen vom anatomisch-mechanischen Standpunkt aus sein.

Interessant wäre es zu wissen, wie oft der vollkommene Stammtypus der Art. axillaris mit dem gleich vollkommenen Bau der Anastomosen der hinteren Schulterblattfläche zusammentrifft. Doch konnten wir keine Gesetzmäßigkeit feststellen. Infolge von einer verhältnismäßig geringen Zahl von Beobachtungen spricht es zwar aber noch nicht für ihre Abwesenheit. Auf Grund der obenerwähnten Angaben können wir, ohne solch einen Zusammenhang zu wissen, feststellen, daß irgendeine hintere Schulterblattanastomose beim Magistraltypus besser arbeiten wird.



Außer *Pirogoff*[43]) weisen alle Autoren darauf hin, daß die Unterbindung der Art. axillaris unterhalb der Abzweigungsstellen der Art. subscap. und Aa. circumfl. humeri gefährlicher ist als oberhalb dieser Stelle. *Soupart* [zit. nur nach dem Referat[44])] sagt direkt, daß die niedrige Unterbindung der Art. axillar. unzuläßlich ist infolge einer Unterbrechung des Kollateralblutkreislaufs.

Nach *Taube* ist der Prozentsatz der Verminderung des Kollateralblutkreislaufs bei der Unterdrückung der Art. subclavia gleich 13% und bei der Unterdrückung der Art. axill. 62%. Der letztere Autor und die anderen erkennen an, daß dieser Prozentsatz zweifellos höher ist als in der Wirklichkeit, da beim Versuch sowohl die Art. axill. als auch ihre wichtigen Kollateralen (Art. subscapul., Aa. circumfl. hum.) durch die Manschette unterdrückt werden.

Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir mit der Meinung *Souparts* einverstanden sein. Doch können wir mit der Schlußfolgerung desselben Autors, daß die günstigen Erfolge nach der Unterbindung der Art. axill. (d. h. ohne die nachfolgende Gangrän) den arteriellen Anomalien, z. B. der hohen Teilung der Art. axill. in die Art. radial. und Art. ulnaris, zuzuschreiben sind, nicht einverstanden sein. Die hohe Abzweigung der Art. radial. und ulnar. stellt, wie wir eben gesagt haben, viel weniger vollkommene Bedingungen. Selbstverständlich reden wir nicht von den Fällen (die vielleicht *Soupart* darunter versteht), wenn in der Achselhöhle einer von den Zweigen — die Art. radial. oder die Art. ulnar. — unterbunden wird. Gute Erfolge bei der Unterbindung sind keine Ausnahmen, sondern eine Regel, denn schon nach der alten Statistik *Wolffs*[45]) (1908) gibt die Unterbindung der Art. axillaris doch in 85% eine Herstellung des Kollateralblutkreislaufs; nach unseren Angaben (s. den zweiten Teil dieser Arbeit) sogar noch mehr. Auch die übrigen 15% der Gangräne konnte man kaum alle zu den Fällen mit einer niedrigen Unterbindung der Art. axillaris rechnen; denn auch in den letzten Fällen kann man, wenn auch mit einer geringeren Sicherheit, den guten Erfolg erwarten unter der Bedingung der guten Entwicklung der lokalen Muskelkollateralen, die die Art. axill. mit der Art. brach. verbinden oder so einer Art. comes nervi, die wir oben beschrieben haben.

Im allgemeinen muß man sagen, daß die Kollateralen der Art. axillaris im Vergleich zu den Kollateralen der anderen Arterien (wie

[43]) *Pirogoff*, Chirurgische Anatomie der Arterienstämme und Fascien. Petrograd 1881.

[44]) *Soupart*, Danger de la ligature de l'art. axill. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898, Nr. 33.

[45]) *Wolff*, Die Häufigkeit der Extremitätennekrose usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 58. 1908.

z. B. der Art. subclavia) unvollendet bzw. ungünstig entwickelt sind. Die wichtigsten von ihnen sind sehr lang, zweigen sich retrograd oder im Geraden ab (Art. thor.-acrom., Art. subscap., Art. circumfl. scap.) oder sie sind in quantitativer Hinsicht schwach entwickelt (Anastomosen der Art. circumfl. hum. mit den Ästen der Art. brachialis).

Auf diese Weise gibt die angeführte Analyse der Untersuchungen über die Kollateralen der Art. axillaris uns das Recht, die Schlußfolgerung zu machen, daß die *Herstellung des kollateralen Blutkreislaufs unter anderen gleichen Bedingungen auch bei der hohen Unterbindung der Art. axillaris am besten beim Magistraltypus zustande kommt, der durch einen mehr vollendeten Bau seiner Kollateralbogen sich auszeichnet.*

(Aus der I. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*].)

Dauerergebnisse bei Beckenfrakturen.

Bericht über 70 Fälle der Jahre 1901—1921.

Von

Dr. Viktor Orator,

Operateur der Klinik.

Mit 55 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1923.)

Seit *Malgaigne* für einen Zeitraum von 11 Jahren (1806—1808 und 1830—1837) unter 2328 Knochenbrüchen im Register von Hôtel Dieu nur sieben Beckenfrakturen zusammenzählte, hat die fortschreitende Industrialisierung zu einer sich stets steigernden Häufigkeit solcher Verletzungen geführt. Eisenbahn und moderner Straßenverkehr bieten viel öfter Gelegenheit zu schweren Unfällen; andererseits gehört in dem viele Stockwerk hohen Gewirre der modernen Großstadt mit ihren ungesunden sozialen Verhältnissen der Fenstersturz der jugendlichen Selbstmörderin nicht zur Seltenheit. So darf es uns nicht wundern, in 20 Jahren an nur einer Unfallstation (der I. chir. Klinik) in Wien 70 Beckenfrakturen zu zählen.

Mit wenigen Worten nur sei der grundlegenden Arbeiten, die sich mit Beckenfrakturen beschäftigen, gedacht, um dann gleich nach *dem* auszugehen, was uns im vorliegenden Bericht beschäftigen soll: den Dauerresultaten, der Prognose. *Malgaigne* hat 1847 in klassischer Weise Klinik und pathologische Anatomie der Beckenbrüche geschildert. Die Darlegung der „doppelten Vertikalfraktur" ist sein besonderes Verdienst. Ätiologisch spricht er von direkten und indirekten Gewalteinwirkungen und betont schon die Wichtigkeit von Blasenkomplikationen. Seine klinische Darstellung ist noch heute mustergültig.

Nachdem *Rose* als Erster die Idee des Ringbiegungsbruches in seiner Bedeutung für das Becken erfaßte, haben in den Jahren 1878 u. ff. *Messerer* und dann *Kusmin* den Mechanismus von Beckenbrüchen experimentell untersucht. Sie haben gewisse Gesetze aufgestellt, die freilich nicht voll und ganz den Vorgängen am Lebenden gerecht zu werden scheinen.



Ihre Resultate beherrschten die Lehre von den Beckenbrüchen, bis *Katzenelson* 1895 und *Stolper* 1905 durch Darlegung eines großen klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Materiales wieder der Klinik zu ihrem Recht verhalfen. Am Lebenden ist freilich der genauere Hergang der Fraktur oft nicht so leicht festzustellen, da ja der Patient meist über den ihm die Sinne raubenden Unfall wenig zu erzählen weiß. Im Leichenexperiment fällt aber wieder das weg, was — an sich gleichfalls variabel — doch stets eine wichtige Rolle spielt: der Spannungszustand der Muskulatur. Experimentelle Tatsachen und klinische Erfahrung, beide müssen im Einzelfalle klug abwägend zur Erklärung in Betracht gezogen werden.

In den letzten Jahren hat dann der Ausbau der Röntgenmethode in allen diagnostischen Fragen den größten Einfluß gewonnen. In der Therapie bestehen wenig Meinungsverschiedenheiten; auch sie hat dem Röntgenverfahren vieles zu danken. Vom Standpunkt der Unfallversicherung hat *Thiem* im Handbuch der Unfallverletzungen (II. Auflage 1910) die Beckenfrakturen behandelt.

Überblicken wir die Resultate, so zeigt es sich, daß weder bei den Bruchmechanismen noch der Diagnose ebensowenig in Fragen der Therapie augenblicklich ein Bedürfnis nach weiterer Forschung dringlich erscheint; sehr unbefriedigend sind aber unsere prognostischen Kenntnisse.

Wer als junger Arzt Gelegenheit hat, auf einer Unfallstation Dienst zu tun, wird sicher oft erstaunt sein über den Verlauf, den Beckenfrakturen nehmen können. Er sieht ganz schwere komplizierte Brüche, die in zwei Monaten zu anatomischer und funktioneller Heilung gelangen, wohingegen wieder viel unscheinbarere Frakturen für monatelange Arbeitsunfähigkeit Anlaß sein können. Die Möglichkeit einer Prognosenstellung muß da um so mehr unser Interesse erregen. Welche Arten oder welche Komplikationen von Frakturen sind es, die prognostisch unser Augenmerk in Anspruch nehmen müssen? Was habe ich bei verschiedenen Beckenbrüchen als Spätergebnis zu erwarten, in welcher Hinsicht wirkt der Beckenbruch als dauernde Berufsstörung? Das sind die Fragen, die eine Lösung fordern.

Wenn man bedenkt, daß die Mitteilung von Dauerresultaten erst mit Beginn der Röntgenära klinisch wertvoll sein konnte, da vordem zuviel Unsicherheit herrschte, wo eine gewissenhafte Prognostik Genauigkeit wünscht; dazu die noch immer bestehende relative Seltenheit unserer Verletzungen in Betracht zieht, zumal ja viele davon sehr bald ad exitum kommen — dann wird es nicht wundernehmen, daß sich auch in den neueren Handbüchern nur fragmentarische Angaben finden, größere Statistiken über Dauerresultate aber völlig zu fehlen scheinen.



So wurden denn die Beckenbrüche der I. chirurg. Klinik in Wien von den Jahren 1901—1921 (70 Fälle) zusammengestellt und über die Patienten Nachforschungen erhoben.

Die Kriegsverletzungen wurden, nach einiger Überlegung, beiseitegelassen, da ja einerseits die Schußverletzung als solche in ihren Folgezuständen vielfach verwirrend zum Beckenbruch hinzutritt. Außerdem liegt über Kriegsbeckenschüsse die zusammenfassende, kürzlich erschienene Arbeit von *Hans Burckhart* in den Erg. der Chirurg. 1921 vor. Ferner wurde schon über die Therapie der Beckenschüsse an unserer Klinik von dem leider zu früh verstorbenen Assistenten Dr. *Sacken* ausführlich berichtet.

Es darf endlich nicht unerwähnt bleiben, daß infolge der Zerreißung der Monarchie Nachforschungen über Spätfolgen der Kriegsverwundeten auf beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Schon für die Erlangung der meist aus Wien und Wiens Umgebung stammenden Friedensbeckenfrakturen bestanden infolge der umstürzenden Ereignisse starke Hemmnisse. Es war vielfach nötig, polizeiliche Nachforschungen, sowie die Mithilfe der Heimatsgemeinden der Patienten in Anspruch zu nehmen. Ja, es muß deshalb zugegeben werden, daß diese Statistik über Spätergebnisse der Beckenfrakturen nach mancher Hinsicht lückenhaft bleiben mußte. Wenn man nun noch überhaupt die erwähnte Seltenheit von Beckenfrakturen berücksichtigt, so ist wohl der Wunsch gerechtfertigt, es mögen auch andere chirurgische Stationen ihr Material einer ähnlichen Nachprüfung unterziehen. Bloß durch Zusammenfassung mehrerer solcher Statistiken wird es gelingen, ein eindeutiges, unbestreitbares Bild über Endergebnisse zu gewinnen. Gar manches in unserer Darstellung wird dabei eine Korrektur erfahren.

Unser Vorgehen gestaltete sich nun dermaßen, daß wir die Patienten, sofern sie in Wien leben, zur Nachprüfung auf die Klinik baten, persönlich untersuchten und in den meisten Fällen Röntgenkontrollen anfertigten. An die außerhalb Wiens wohnenden wurden genaue *Fragebogen* eingesandt, die sich auf folgende Punkte bezogen:

1. Statische Störungen (Gehen, Stehen, Sitzen, Laufen, Knien, Niederbücken, Aufstehen, Stiegensteigen usw.).
2. Harn- und Stuhlbeschwerden.
3. Nerven- und Gefäßstörungen.
4. Genitale Störungen (Potenz, Kohabitation, Geburten usw.).
5. Deformitäten, Versteifungen.
6. Allgemeinzustand, Berufsverhältnisse — soziale Umstände.

So sind wir dazu gelangt, 61 von den 70 Patienten in ihrem weiteren Verlaufe verfolgen zu können. Nur 9 Patienten sind unauffindbar geblieben, meist Leute, die in Sukzessionsstaaten übersiedelt sind.

Wenn uns nun auch als Richtlinie, wie aus dem anfangs Gesagten hervorgeht, ein sozial-ärztliches Interesse leitet, so wäre es weit gefehlt, einfach den derzeitigen Zustand der Patienten der Reihe nach für alle

Fälle anzuführen und daraus summarische Schlüsse zu ziehen. Dazu sind die Beckenfrakturen gar zu vielgestaltig, worauf von allen Autoren übereinstimmend hingewiesen wird. Die Ursachen dafür, die komplizierte Zusammensetzung des Beckens aus drei an sich schon nicht einfach geformten Knochen mit all den Knorpel-Bänder- und Muskelverbindungen, die die Einfügung des Beckens (als „statisches Zentrum") zwischen unterer Extremität und Rumpf mit sich bringt, einerseits, die Mannigfaltigkeit der traumatischen Einwirkung andererseits, brauchen wohl nicht des genaueren auseinandergesetzt zu werden. Sollen wir aus der Zusammenstellung einen Gewinn ziehen können, ist es nötig, das Material kurz zu analysieren, mit anderen Worten über die Art der Verletzung Mitteilung zu machen. So sollen in Schlagworten Veranlassung und Mechanismus der Fraktur, Art der Verletzung und Komplikationen angeführt werden, hierauf ein Wort über Spitalsdauer und Therapie gesagt werden, ehe über weiteren Verlauf und den derzeitigen Zustand der Patienten Angaben gemacht werden.

Um von vornherein eine gewisse Übersichtlichkeit in das Material zu bringen, werden die Fälle nicht rein chronologisch, sondern gruppenweise nach Art der Verletzung angeführt. Rein topographisch führen wir an:

1. Vordere Ringbrüche: a) ohne, b) mit Komplikationen;
2. Pfannenbrüche;
3. Darmbeinkammabbrüche;
4. Hintere Ringbrüche;
5. Doppelte Vertikalbrüche (Malgaignesche Fraktur);
6. Kontusionen (die auf Frakturen verdächtig waren, klinisch aber als solche nicht festgestellt werden konnten).

Zu dieser Klassifizierung der Fälle muß die einschränkende Bemerkung beigefügt werden, daß es sich hier in der übergroßen Mehrzahl um Diagnosen am Lebenden handelt. Aber auch die durch die Obduktion kontrollierten Frakturen müssen den Einwand auf sich sitzen lassen, daß möglicherweise Frakturen oder Fissuren dabei noch übersehen wurden, denn auch die gewöhnliche Sektion, ebenso wie das Röntgenbild ersetzen noch nicht den Anblick des macerierten Beckens. Wenn aber auch in manchen unserer Fälle, die zur Obduktion kamen, eine *Maceration* vorgenommen worden sein sollte, ist dies aus den Krankengeschichten nicht ersichtlich. Es ist somit denkbar, daß manche Beckenfrakturen noch komplizierter, schwerer waren, als wir den klinischen Befunden nach erkennen können. Sofern dies zutrifft, wäre es aber bloß geeignet, die Gesamtprognose in noch ein klein wenig besserem Licht erscheinen zu lassen; doch dies nur in ganz theoretischem Sinne. Denn für den Arzt ist die Beckenfraktur ebenso schwer, als von ihr klinisch erkennbar ist, und für den Arzt nur hat die Statistik



in puncto Prognose einen Wert. Wir führen nunmehr in möglichster Kürze die Fälle an:

I.

Gruppe Ia: Vordere Ringbrüche ohne Komplikationen.

1. *Fall 8.* Abb. 1. 33jähriger Kondukteur J. G. Beim Ankuppeln zweier Straßenbahnwagen durch die Puffer quer zusammengepreßt. 28. IX. 1907. Fraktur des oberen und unteren Schambeinastes, starke Hämatome. Hämaturie. Spitalaufenthalt 1. bis 27. X. Ther.: Bettruhe, Heißluft. Entlassen mit geringen Gehbeschwerden. — *Weiterer Verlauf:* Geht noch 2—3 Monate mit Stock, ist im ganzen 15 Monate außer Beruf, dann im Kanzleidienst, wo er blieb. 2 Jahre nach dem Unfall machte er schon Hochtouren. Nachuntersuchung September 1922, also nach 15 Jahren: morphologisch und funktionell kein Residuum. Rö.[1]): Geringe Callusbrücken, keine Dislokation.

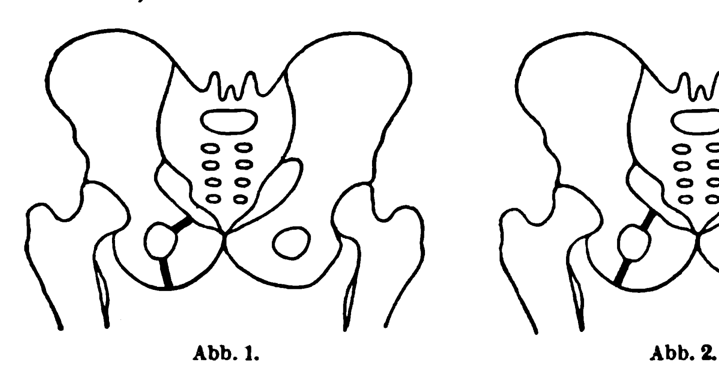


Abb. 1. Abb. 2.

2. *Fall 12.* Abb. 2. 19jährige Choristin M. W. Suicid. Sturz vom II. Stock 9. XI. 1909. Fraktur des oberen Schambeinastes und des Sitzbeins. Radiusverletzung, Hirnerschütterung. Spitalaufenthalt 7. I. bis 19. I. 1910. Ther.: Bettruhe, Heißluft. April 1922: Funktionell kein Residuum, über Verlauf keine Nachricht.

3. *Fall 26.* Abb. 3. 17jähriger Praktikant F. G. Im Somnambulismus beim Fenster herausgestürzt aus dem I. Stock. 17. VI. 1917. Schambeinfraktur, Dislokation nach innen. Infraktion des 3. Metacarp. rechts, *keine* Hämaturie Spitalaufenthalt bis 9. VII. Mit Gips, der 6 Wochen liegen soll, entlassen. Patient unauffindbar.

4. *Fall 27.* Abb. 4. 49jähriger Bibliotheksdiener A. K. Sturz von einer Leiter 28. VI. 1917. Fraktur des unteren Schambeinastes. Keine Harnkomplikation, Radiusfraktur, Hirnerschütterung. Ther.: Wasserextension. 11. VII. Thrombose der V. saphena magna. 25. VIII. entlassen. — *Weiterer Verlauf:* 3—4 Wochen Urlaub, wobei Patient herumgeht. Dann wieder alter Dienst von früh bis 2 Uhr nachmittags stets auf den Beinen. Einige Beschwerden, die alle auf die Thrombose zu beziehen sind. Patient muß sich stets faschen, wegen Ödemen, versieht aber klaglos seinen Dienst. Rö.: Kaum ein Residuum.

5. *Fall 28.* Abb. 5. 19jährige Tagelöhnerin R. S. Auf der Straße von einem Auto niedergestoßen 1. X. 1917. Fraktur beider Schambeinäste rechts, Symphysen-

[1]) Die Röntgenbefunde stammen aus dem Röntgeninstitut der Klinik (Leiter: Doz. *Sgalitzer*).

lösung. Keine Harnkomplikation, starke Hämatome; seit 6. X. Cystitis, da dauernd Katheterismus nötig, 2mal Incision des Hämatoms. Mitte November beginnt Pat. zu gehen; entlassen 10. XII. 1917. — *Weiterer Verlauf:* Durch Tanzübungen sehr rasch wiederhergestellt; zu Hause sogleich alle häuslichen Arbeiten, Ausreiben usw.; Menstruation unverändert, gleicher Beruf (Hausgehilfin wie vorher), fühlt sich völlig gesund. Anatomisch und funktionell keine Residuen. (September 1922, also nach 5 Jahren.) Rö.: Wenig Callus, keine Dislokation.

6. *Fall 31.* Abb. 6. 30jährige Hilfsarbeiterin A. S. Bei der Republikserklärung 12. XI. 1918 vor dem Parlament niedergestoßen und getreten worden. Doppelte Schambeinfraktur links, keine Harnkomplikation, Scheidenblutung wegen Einriß,

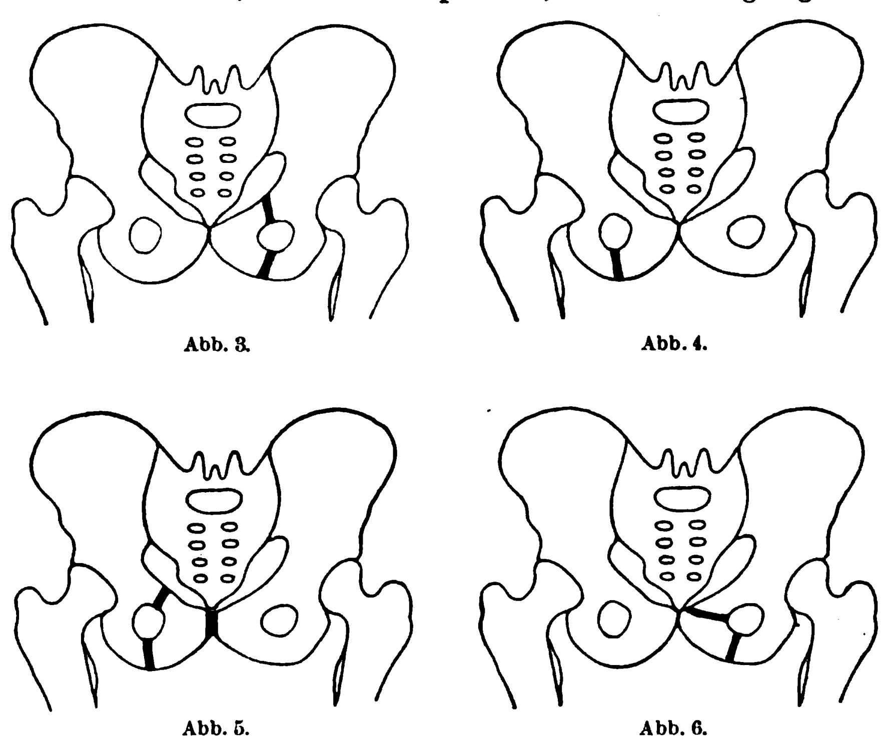


Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 5. Abb. 6.

kleine Verletzungen am Kopf und Hals. Spitalsaufenthalt bis 15. XII. Nachuntersuchung April 1922, also nach $3^1/_2$ Jahren. Pat. ging 5—6 Wochen mit Stock, hat diese Zeit viel gelegen, fing dann erst häusliche Arbeiten an, hatte $^3/_4$ Jahr lang bei längerem Gehen und Stehen Schmerzen, dabei manchmal Blutungen aus der Vagina. Sehr starke Wetterempfindlichkeit noch heute. 3 Monate nach dem Unfall leichter Dienst bei Siemens für 1 Jahr, dann wieder die frühere Schwerarbeit. Ein halbes Jahr lang beim Coitus Schmerzen, keine weitere Konzeption (vorher 4 Kinder). Derzeit linke Hüfte bei extremer Bewegung schmerzhaft, Becken nach rechts geneigt, leichte Kyphoskoliose. Os pubis-Gegend sowie Stauchung etwas schmerzhaft, Andeutung von Hinken beim Gehen.

7. *Fall 32.* Abb. 7. 53jähriger Hilfsarbeiter J. W. Im Beruf beim Fässerverladen reißt ein Seil; ein 300 kg schweres Faß streift ihn beim Fallen an der linken Hüfte, stürzt ihn zu Boden. Fraktur des linken horizontalen Sitzbeinastes mit geringer Dislokation, keine Hämaturie; Bronchopneumonie. Spitalaufenthalt 21. II. bis 19. III. 1918. *Weiterer Verlauf:* Anfangs geht er mit 2 Stöcken, nach $^1/_2$ Jahr ohne Stock. 5—6 Wochen lang zu Hause meist gelegen. $^3/_4$ Jahr lang starke



Wetterempfindlichkeit, nach einem Jahr völlig gesund. Linkerseits entstand seither ein Leistenbruch. Pat. war nicht mehr berufstätig (Alter!). Nachuntersuchung April 1922, 4 Jahre nach dem Unfall: Anatomisch kein Residuum, funktionell Flexion und Adduction der Hüfte minimal eingeengt, keine Schmerzen dabei, Gang frei. Rö.: Frakturheilung ohne Dislokation, deutliche Callusbrücken.

8. *Fall 39.* Abb. 8. 32jährige Hilfsarbeiterin H. L. Straßenunfall, von einem Auto niedergerissen und geschleift, Rad ging über den linken Oberschenkel. Fraktur des oberen Schambeinastes links. Blasen- und Mastdarmstörungen 5 Tage lang, Fissur der Felsenbeine. Erster Spitalaufenthalt 27. IV. bis 29. V. 1919. Bettruhe,

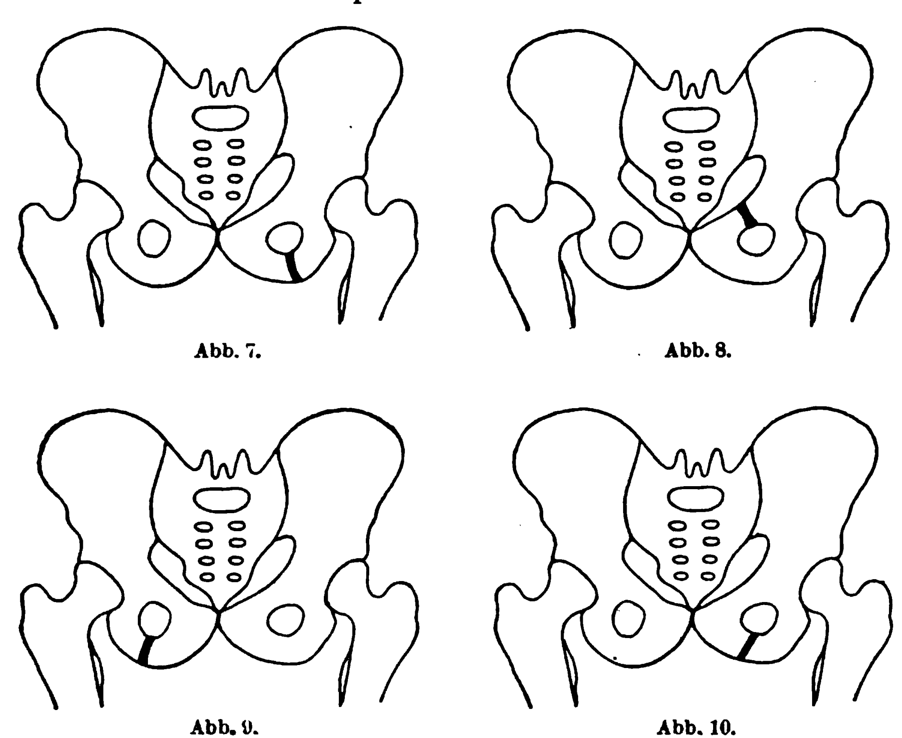


Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 9. Abb. 10.

Heißluft. Zweiter Aufenthalt 26. X. bis 4. XI. 1919. — *Weiterer Verlauf:* Pat. sehr nervös, sie geht sehr verschieden gut, je nach Aufregung, kann zu Hause alles arbeiten, macht viele Nachkuren (Bäder; Pat. ist versichert!). Seit Oktober 1921 in einem Bureau tätig. Ungeänderte Libido, dabei aber fast völliger Verlust des Orgasmus (Folgen einer Commotio?).

9. *Fall 41.* Abb. 9. 43jähriger Fensterputzer stürzt beruflich vom II. Stock mit der rechten Seite auffallend auf einen offenstehenden Fensterflügel im I. Stock. Fissur im Os ischii. Keine Blasenstörung, rechts 4. bis 7. Rippe gebrochen. 5. IV. bis 15. V. 1919 Spitalaufenthalt. April 1922 völlig geheilt und beschwerdefrei.

10. *Fall 5.* Abb. 10. 27jährige Hausgehilfin A. B. Im Beruf auf der Kellerstiege ausgeglitten; es fiel ein 400 kg schweres Faß von rechts her auf sie drauf, die auf der linken Seite lag. Fraktur des unteren Schambeinastes, keine Urinbeschwerden, Unfall am 4. X. 1905. Spitalaufenthalt vom 4. bis 9. X. 1919. Pat. geht mit Stock. — *Weiterer Verlauf:* 3 Monate lang leichtes Hinken, Oktober 1922 fast völlig beschwerdefrei.



11. *Fall 57.* Abb. 11. K. S., 73jährige Frau. 27. X. 1920. Von einem Fleischhauerwagen von rückwärts gestoßen, die Räder gingen über Kreuz und Beine. Stauchungsschmerz am Becken. Fraktur beider Schambeinäste links. Querfraktur des rechten Unterschenkels. Keine Urinkomplikationen. — 10. XI. Exitus an Pneumonie.

12. *Fall 58.* Abb. 12. J. S., 55jährige Näherin. 3. XII. 1920. Von einem Auto niedergestoßen. Fraktur des linken oberen Schambeinastes. 12. XII. Pat. steht auf. 15. XII. Fast beschwerdefrei in häusliche Pflege entlassen. — *Weiterer Verlauf:* Oktober 1922: 1 Jahr lang zeitweise Nervenschmerzen, ins Bein ausstrahlend (und zwar rechts), nur mehr wenig wetterempfindlich, im übrigen beschwerdefrei.

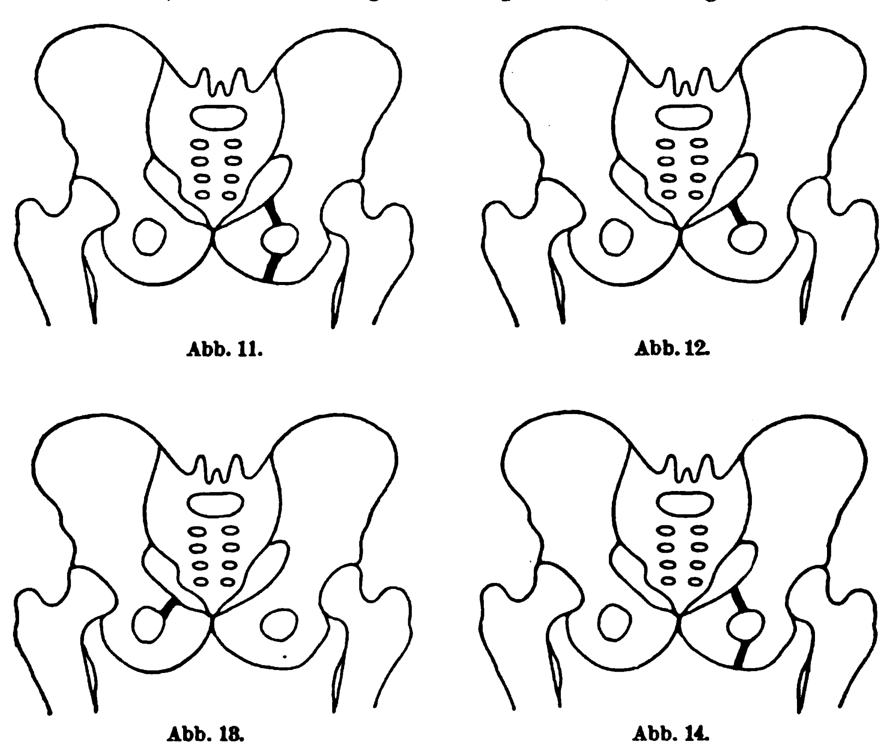


Abb. 11. Abb. 12.

Abb. 13. Abb. 14.

13. *Fall 61.* Abb. 13. H. N., 29jähriger Chauffeur. 28. VII. 1921. Auto stürzt bei einer Kurve über die Straßenböschung. Luxation des linken Armes. Kontusion der linken Hüfte mit Fraktur des oberen rechten Schambeinastes. 10. VIII. Pat. steht auf. 26. VIII. Pat. zur Nachkur nach Baden entlassen. Derzeit nicht auffindbar.

14. *Fall 65.* Abb. 14. 18. IX. 1921. A. N., 23jährige Hausgehilfin. Beim Fensterputzen vom II. Stock gestürzt. Kompressionsfraktur des XII. Dorsal- und I. Lumbalwirbels. Fraktur des linken oberen und unteren Schambeinastes. Keine Harnkomplikationen. Starkes retroperitoneales Hämatom. Pat. hat schweren Kollaps, weshalb er unter Verdacht auf interperitoneale Blutung zur Probelaparotomie kommt. 26. X. Zu weiterer ambulatorischer Behandlung entlassen. Nachuntersuchung: Oktober 1922: Beschwerdefrei, im Beruf.

15. *Fall 66.* Abb. 15. J. K., 36jähriger Bahnassistent. 25. XII. 1906. Eisenbahnunfall. Thoraxquetschung und Fraktur des linken unteren Schambeinastes. Schon am 7. I. in häusliche Pflege entlassen. Pat. machte mehrere Bäderkuren, hatte



aber über 1 Jahr lang Beschwerden. 1. III. 1908. Leichter Dienst im Magazin, hinkte noch etwas, konnte nicht laufen. Ende März 1909. Fahrdienst, den er ohne Beschwerden ausfüllt, bis er 1915 wegen Farbenblindheit zum Kanzleidienst versetzt wurde. Nachuntersuchung Juli 1922, also nach 16 Jahren: Leichte Wetterempfindlichkeit, Steifheit beim Aufrichten nach langem Sitzen. Potenz abgeschwächt. Seit 5 Wochen etwas ärgere Beschwerden. Rö.: Mit mäßiger Dislokation verheilte Fraktur des oberen und unteren Schambeinastes. Reichlich Callusbrücken.

16. *Fall 67.* Abb. 16. B. L., 24jährige Ärztin. November 1921. Autounfall. Thoraxquetschung, Hämoptoë. Fraktur des unteren rechten Schambeinastes mit

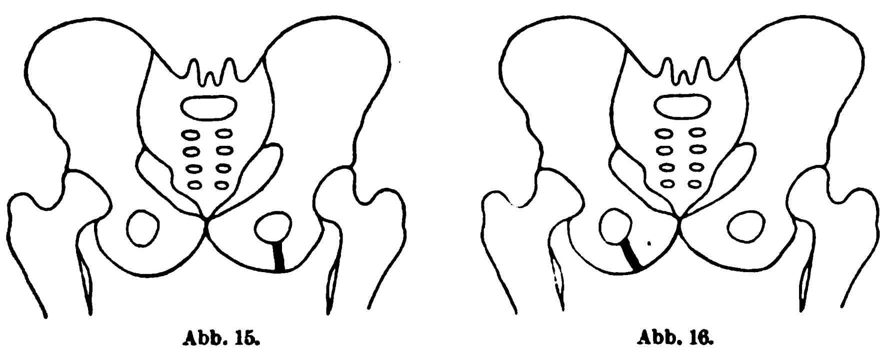


Abb. 15. Abb. 16.

geringer Dislokation. Nach 6 Wochen mit noch unsicherem Gang in häusliche Pflege entlassen. Nachuntersuchung (September 1922): 3 Monate nach dem Unfall Gang völlig hergestellt, derzeit beschwerdefrei.

Gruppe Ib: Vordere Ringbrüche mit Komplikationen.

17. *Fall 13.* Abb. 17. 32jähriger Mann F. Sp. Suicid. Sturz vom II. Stock 1. VIII. 1910. Fraktur des oberen und unteren rechten Schambeinastes, Fraktur

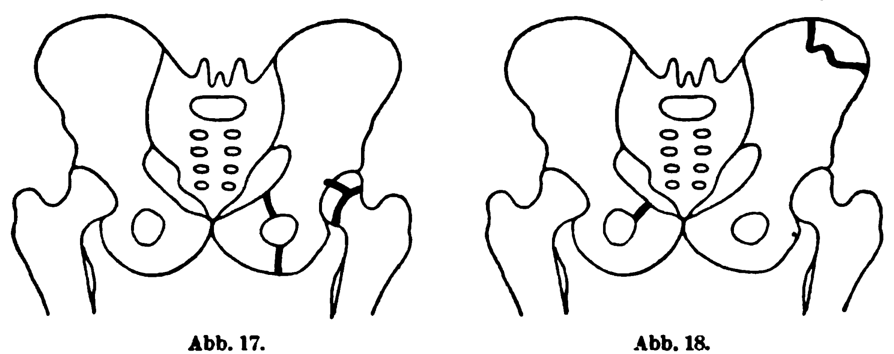


Abb. 17. Abb. 18.

des linken Unterschenkels, des linken Femurkopfes, Harnphlegmone. Starb am 3. IX. 1910 an pyämischen Lungenabscessen mit Pneumonie.

18. *Fall 16.* Abb. 18. 21jähriger Weichensteller J. B. Auf einer Lokomotive stehend, an einen nebenstehenden Lastwagen stoßend, zur Erde geschleudert. 15. I. 1916. Fraktur des rechten, horizontalen Schambeinastes, linker Darmbeinkammabbruch. Hämatome. Keine Harnkomplikation. Spitalaufenthalt bis 6. II. 1916, geht Ende Januar schon mit Stock. — *Weiterer Verlauf:* Das Gehen 3 Monate lang mühsam, langes Stehen noch *heute* (also nach 6 Jahren) beschwerlich, Laufen, Bücken usw. nach 5 Monaten möglich, dann wieder alter Dienst. Nachuntersu-



chung April 1922: Hinken bloß nach Überanstrengung und raschem Gehen, Hüftgelenk in leichter Flexionsstellung muskulär fixiert.

19. *Fall 18.* Abb. 19. 19jährige Hausgehilfin A. W. Suicid. Sturz vom III. Stock 8. III. 1916. Fraktur des linken und rechten oberen Schambeinastes, ausgedehntes retroperitoneales Hämatom. Starb plötzlich an Herzkollaps 14. III. 1916.

20. *Fall 20.* Abb. 20. 19jährige Büglerin A. M. Suicid. Sprung vom II. Stock 5. V. 1917. Fraktur beider Schambeinäste mit Dislokation, Fraktur der Proc. transversi des 4. und 5. Lumbalwirbels (Abrißfraktur durch die Lig. iliolumbal. ?). Fraktur des Femur in drei Fragmente. Ther.: Bettruhe, Gips. 5. VI. 1917 mit Gips entlassen. — *Weiterer Verlauf:* Nach 3 Monaten wieder berufstätig; wegen etwas

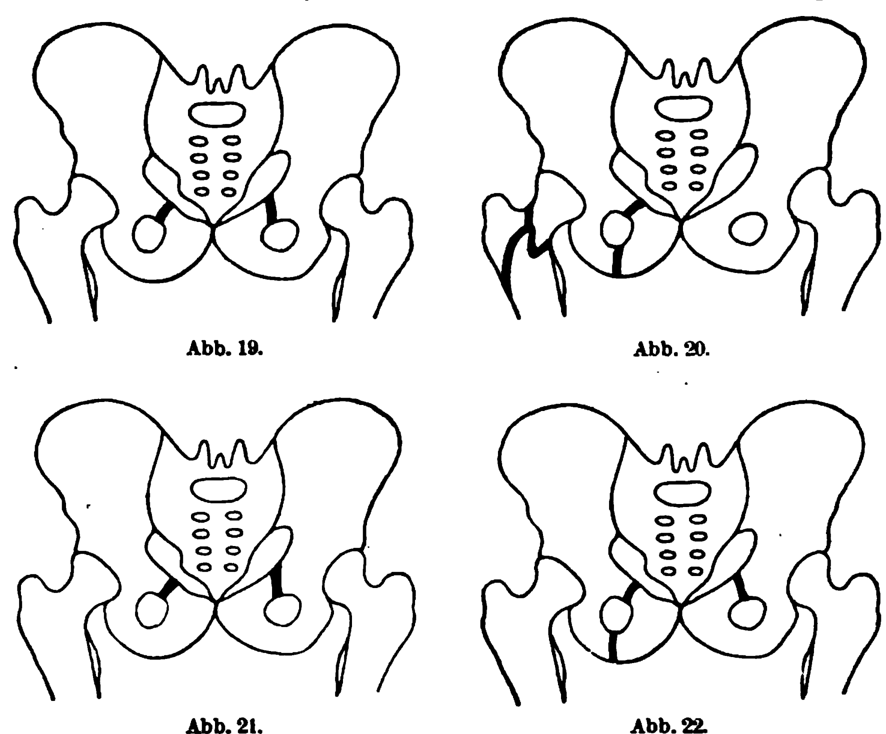


Abb. 19. Abb. 20.

Abb. 21. Abb. 22.

leichter Ermüdbarkeit ging sie von stehender zu sitzender Arbeit über. Nachuntersuchung April 1922: Ganz wenig Funktionsstörung beim Gehen, Knien usw.; sie liegt schlecht am Rücken. Hinken in Hausschuhen und barfuß, nicht mit hohen Schuhen. *Normale Geburt Ende Juni 1922 ohne Störung.*

21. *Fall 22.* Abb. 21. 16jährige Braumeisterstochter B. L. Suicid. Sturz vom II. Stock 5. VI. 1917. Fraktur beider oberer Schambeinbögen, Rippenfrakturen beiderseits, Sternumfraktur, Fraktur im linken oberen Sprunggelenk, schwerster Schock. Nach wenigen Stunden Exitus.

22. *Fall 30.* Abb. 22. 37jährige Frau M. P. Auf der Straßenbahn vom Trittbrett abgestürzt, da ihr ein Soldat auf den Fuß trat, 31. X. 1918. Fraktur beider oberer und des rechten absteigenden Schambeinastes mit erheblicher Dislokation. Unterschenkelbruch. Ther.: Gips. Am 13. II. mit Blaubinde entlassen. Nachuntersuchung Oktober 1922: Leichte Miktionsbeschwerden, Pat. hinkt ohne Schuhe, längeres Stehen, längeres Sitzen macht Schmerzen und lahm, Laufen ist unmöglich, Stiegensteigen schwer, etwas aufzuheben gelingt nicht. Beim Coitus lange Zeit

Schmerzen. Pat. hat heute noch ungenügende Arbeitsleistung und Krankheitsgefühl. Ein Teil der Beschwerden ist auf den Unterschenkelbruch zu beziehen.

23. *Fall 49.* Abb. 23. 26jähriger Angestellter H. H. Vom Trittbrett der Elektrischen herabfallend, wurde er zwischen diese und eine Straßenwalze eingezwängt, 7. X. 1919. Scham- und Sitzbeinfraktur und Symphysenlösung. Dislokation der ganzen Umrandung des linken Foramen obturatorium nach außen unten, 6 cm weit (Wirkung der Adductorengruppe?). Blasenruptur, Blase von der Symphyse losgelöst, Riß 2 Querfinger über dem Trigonum an der Hinterwand. Starkes Hämatom. Sogleich Laparotomie. Naht der Blase, Drainage. Gipsschwimmhose mit Hackenbruch-Klammern. Glatter Wundverlauf. Ende November geht Pat. schon mit der Gipsschwimmhose herum. Ausführlicher *Bericht April 1922* (3 Jahre nach dem Unfall): Pat. lernte im Laufe des Jahres 1920 erst wieder gehen, stehen und sitzen. Stehen macht auch jetzt noch Beschwerden. Symptome einer leichten Cystopyelitis bestanden bis in die letzte Zeit. Jede Anstrengung macht sich da bemerkbar. Blasenspülungen und Tee nötig. Derzeit macht längeres Stehen,

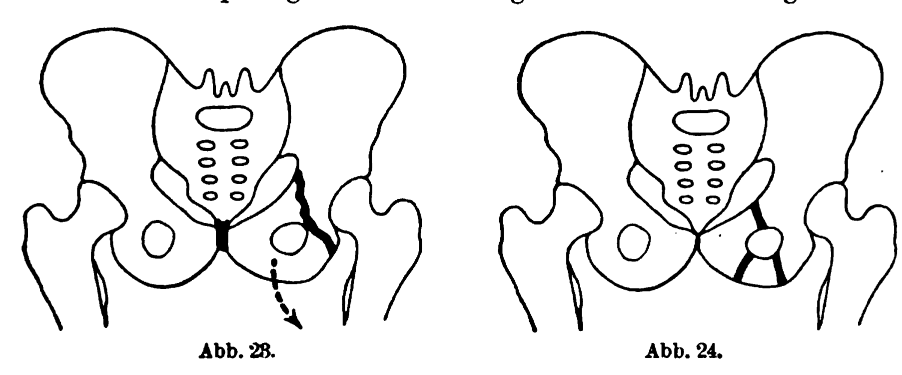


Abb. 23. Abb. 24.

Gehen, Schiefsitzen Beschwerden. Laufen kann er nur wenig, im Knien, Bücken, Stiegensteigen kann er nur etwa die Hälfte dessen aushalten, was er vor dem Unfall leistete. Geschlechtsverkehr bedeutend verringert, aber ohne Beschwerden. Patient ist im ganzen „nur mehr der halbe Mensch, der er war“. Er ist aber gleichwohl beruflich ungehindert tätig und sehr zufrieden.

24. *Fall 60.* Abb. 24. A. K., 54jähriger Wagenmeister. 23. V. 1921. In einer engen Gasse durch nachfahrenden Zeitungspapierwagen an die Wand gedrückt. Compressio thoracis. Fractura pelveos et ruptura urethrae. Wegen Urininfiltration und beginnender Phlegmone sofortige Urethrotomie und Sectio alta in Narkose. Glatter Verlauf. Anfang Oktober geht Pat. mit zwei Stöcken. Regelmäßige Bougierung. Ende d. M. wird Pat. in häusliche Pflege entlassen. Nachuntersuchung Oktober 1922: Pat. bougiert weiter regelmäßig leicht mit Nr. 19. Bei Tag hält er den Urin 2 Stunden, bei Nacht steht er nur einmal auf. Zu Hause hatte er nur 1 Monat lang zwei Stöcke, dann einen, seit März 1922 geht er ohne Stock. Seitdem wieder im alten Dienst, wobei er viel gehen und sich bücken muß. Er trug vor einem Monat einmal 40 kg auf dem Rücken, ohne irgendwelche Beschwerden. Von Zeit zu Zeit leiser Schmerz im Kreuz, selten Krämpfe in den Beinen, trägt stets Suspensorium, weil sonst Schweregefühl. Potenz herabgesetzt. Pat. geht etwas schwerfällig, aber doch sicher ohne deutliches Hinken. Keine Beinverkürzung. Hüftgelenke frei, kein Druckschmerz. Diastase der Symphyse tastbar. Rö.: Schambeinastfraktur mit anscheinend geringer Dislokation verheilt. Es besteht eine Symphysendiastase von über 5 cm Breite.



25. ***Fall 64.*** **Abb. 25. J. Sp., 46jähriger Hilfsarbeiter. Beim Verschieben der Elektrischen zwischen zwei Wagen geraten (angeblich von vorn nach hinten gequetscht). Fraktur beider oberer Schambeinäste. Rechtsseitige Rippenfraktur, Urethraruptur. Epididymitis. Harninfiltration; sofortige Urethrotomie in Narkose. 27. XI. 1921. Pat. sitzt das erstemal auf. 30. XI. Erstes Aufstehen. 17. XII. In häusliche Pflege entlassen. Nachuntersuchung Oktober 1922: Pat. bougiert täglich mit Nr. 19. Er hat nach vielem Gehen im Becken Beschwerden; laufen, schwer heben, auf harter Unterlage sitzen kann er nicht, stehen kann er bis zu einer Stunde lang. Bis 3. V. 1922 Urlaub, dann wieder Dienst, aber nicht mehr als Schaffner, sondern als Weichenwärter. Im ganzen fühlt er sich sehr wohl. Es entstand, wohl begünstigt durch Narbenzug von der Sectio alta, eine linksseitige Hernia inguinalis. Potenz herabgesetzt.**

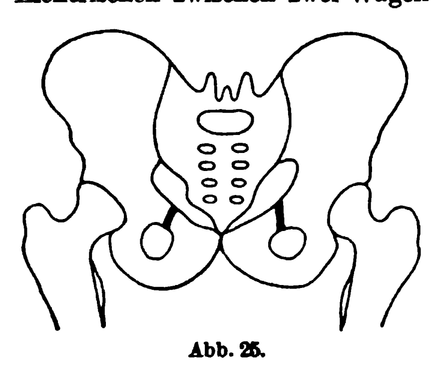


Abb. 25.

II.

Gruppe II: Pfannenbrüche.

1. ***Fall 10.*** **Abb. 26. 51jähriger Taglöhner A. L. Im Beruf fiel er von hohem Wagen herab, ein schwerer Holzladen auf ihn, mit der Eckkante auf die linke Trochantergegend, 8. III. 1908. Pfanneneinbruch, Luxatio centralis. Spitalsaufenthalt 21. V. bis Juli 1908, Ankylose des linken Hüftgelenks, Trochanter steht 1 cm über der** ***Roser-Nélaton*schen** **Linie. —** ***Weiterer Verlauf:*** **Der Fuß war etwas kürzer, wurde stets gebeugt gehalten, Pat. hinkte. Aber nur abends wurde von ihm über etwas Beschwerden geklagt. Wetterempfindlich. Kurze Zeit nach der Heimkehr**

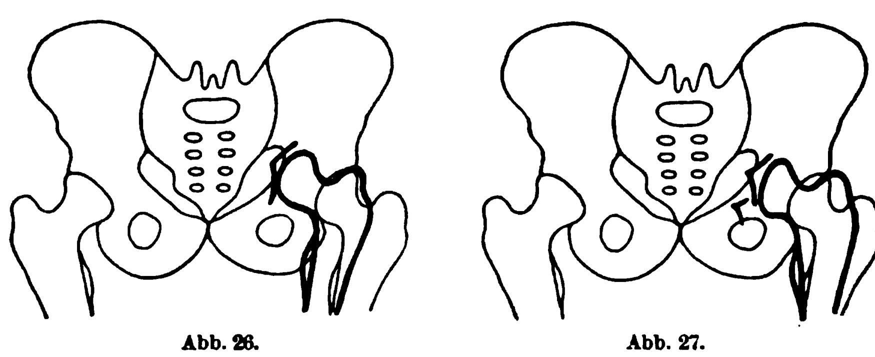


Abb. 26. Abb. 27.

nahm er wieder seinen schweren Beruf auf, kein Krankheitsgefühl, große Arbeitsfreude. 3. X. 1921 an Lungenbrand gestorben.

2. ***Fall 14.*** **Abb. 27. 28jähriger Schlossergehilfe W. U. 18. III. 1911. Im Beruf von einem Gerüst auf die linke Hüftseite gestürzt. Impressionsfraktur der Pfanne, scheinbare Verkürzung der linken Extremität um 3 cm. Rectal vom Sitzbein eine Zacke zu tasten. Spitalsaufenthalt vom 14. bis 20. X. 1911. Ther.: Heißluft. Nachuntersuchung September 1922 (11 Jahre nach dem Unfall): Pat. ging 1911 auf Heißluftbehandlung ohne Stock, linker Fuß zeigt Muskelatrophie und leichte Ermüdbarkeit. Pat. hinkt noch jetzt. Er nahm noch lange Zeit ambulatorisch Heißluft. 15 Monate nach dem Unfall hat er wieder Schwerarbeit begonnen.**



Jetzt Trochanterhochstand, Verkürzung 3 cm, Behinderung extremer Beugung. Rö.: Zeigt Einbauchung des Acetabulums und schwere arthritische Veränderungen ähnlich Fall 4.

3. *Fall 69.* Abb. 28. 19jährige Hilfsarbeiterin A. F. 12. X. 1917. Im Zimmer auf die Hüfte gefallen. 14 Tage häusliche Pflege, dann im Spital Gipshose, nach 3 Monaten entlassen, geht ohne Stock mit steifem Hüftgelenk. 1918 auf der Klinik mit knöcherner Ankylose, Verkürzung $2^1/_2$ cm, beim Sitzen und Bücken Beschwerden. Ther.: Heißluft. Sehr gebessert entlassen. Derzeit nicht erreichbar.

4. *Fall 29.* Abb. 29. 34jährige Wagenreinigerin M. Z. Vom Trittbrett eines Eisenbahnwagens ausgerutscht. Fraktur des linken horizontalen Sitzbeinastes sowie

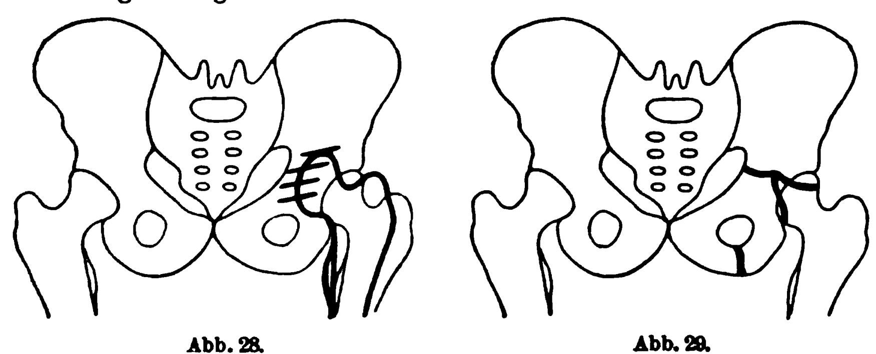


Abb. 28. Abb. 29.

des Acetabulum zwischen Darm- und Sitzbein. Schweres Hämatom. Pat. bewußtlos Spitalsdauer 1. II. bis 19. III. 1918. Keine Urinkomplikation. Ödem der Extremität. 9. bis 12. II. Ikterus. Nachuntersuchung April 1922, also nach 4 Jahren: Geringe Miktionsbeschwerden. Pat. ging $^3/_4$ Jahre mit Stock, Hinken und Schmerzen jetzt nur nach Anstrengungen, Kreuzbeinspitze empfindlich. Starke Wetterempfindlichkeit. Varicen am linken Bein (Ulcera!), abends Ödeme. Seit Oktober 1918 im Lagerhaus als Säckesortiererin tätig. In letzter Zeit viel Maschinennähen ohne Beschwerden, nur von Zeit zu Zeit leichte Ermüdbarkeit. 1920 Abortus. Libido unverändert. Orgasmus fehlend. Hüftgelenk frei Rö.: Acetabulum gegen das kleine Becken eingebaucht; geringe arthritische Veränderungen. Gelenkspalt normal.

5. *Fall 33.* Abb. 30. 52jähriger Tagelöhner I. M. 24. VII. 1918. Im Beruf Sturz vom Wagen, Auffallen auf die linke Hüfte. Spitalsaufenthalt 28. VII. bis 16. VIII. Keine Urinkomplikation. Rö.: Der Boden der linken Hüftgelenkspfanne ist unter Bildung einiger langer, scharfkantiger Knochensplitter zertrümmert und der unversehrte Schenkelkopf mit einem kleinen Segment ins Beckeninnere eingetreten. Gipshose. Mit Gips entlassen. Nachuntersuchung April 1922 (also nach 4 Jahren): Hüftankylose links. Beim Stehen Becken rechts geneigt, beim Sitzen linkes Bein gestreckt. Laufen fast unmöglich, Niederbücken mühsam, etwas Schwereres aufheben unmöglich usw. Wetterempfindlichkeit. Pat. kann nur leichte Arbeit leisten.

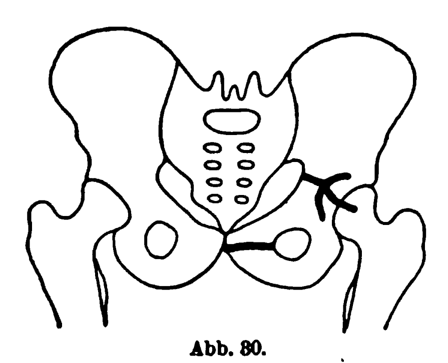


Abb. 30.

6. *Fall 34.* Abb. 31 a u. b. 16jähriger Magazinarbeiter K. T. 5. VIII. 1918. Im Beruf von einem Waggon zurückgestoßen, daß er weit wegflog und mit aller

Wucht am Gleiskörper mit der linken Hüfte aufschlug. Starkes Hämatom. Federnde Fixation des linken Beines. Luxatio iliaca sin. cum fractura acetabuli und Loslösung desselben. Reposition. Gipsverband. 15. IX. Pat. beginnt zu gehen. 2. X. Pat. steht ohne Gips auf. Hüfte ziemlich frei beweglich. 7. X. Entlassen. Nachuntersuchung April 1922 (4 Jahre nach dem Unfall): Häufig Schmerzen in der linken Hüfte, starke Wetterempfindlichkeit, Abduction eingeengt, Flexion nur bis 45°, Varicen am linken Fuß seit der Verletzung. Starkes Hinken. Becken steht steil. Verkürzung der linken unteren Extremität um $2^1/_2$ cm. Rö.: Schwerste arthritische Veränderung des Gelenkes. (Vgl. die Röntgenskizzen.)

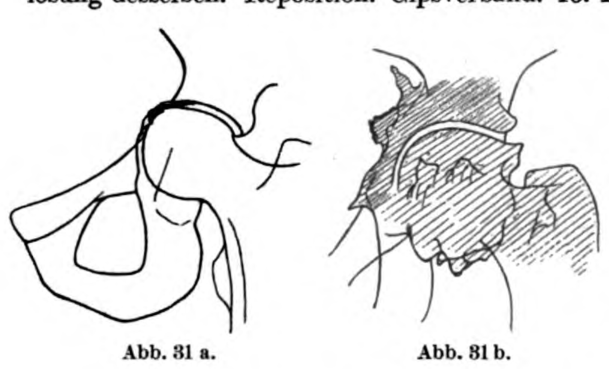


Abb. 31 a. Abb. 31 b.

7. *Fall 35.* 22jährige Hilfsschwester. 23. I. 1919. Im Beruf auf der Stiege Sturz auf die rechte Hüfte. Einbruch des Bodens der rechten Hüftgelenkspfanne mit geringer Dislokation des Schenkelkopfes nach innen gegen das kleine Becken. 28. I. Pat. geht mit einem Stock, wird 5. II. entlassen. Nachuntersuchung April 1922: Bei schlechtem Wetter manchmal Hinken, Nervenreißen. Nach einem Monat wieder Dienstantritt als Schwester. Sommer 1919: Schwefelbäder. Seit Herbst 1921 ohne Mühe viel Maschinenähen. Arbeitsfreude steht ganz unter der niederdrückenden Einwirkung einer hartnäckigen Enuresis, die schon seit Kindheit besteht.

8. *Fall 53.* Abb. 32. F. G., 40jähriger Verschieber, aufgenommen am 27. IV. 1920, stürzte am 24. IV. $1^1/_2$ m tief von einer Leiter auf die rechte Hüfte, konnte sich nicht mehr erheben. Das rechte Bein zeigte eine Verkürzung von $1^1/_2$ cm. Der Röntgenbefund ergibt einen vom oberen Rand des rechten Acetabulum nach aufwärts in die Darmbeinschaufel reichenden, ca. 10 cm langen Sprung. Keine Blasenkomplikation. Ther.: Bettruhe. 6. V. Pat. geht mühsam mit zwei Stöcken. 19. V. Beugung in der Hüfte frei. Abduction, Adduction und Rotation noch stark eingeengt. 25. V. Hüftbeweglichkeit gebessert, gute Gehfähigkeit, leichte Verkürzung des Beines. — *Weiterer Verlauf* (Brief): Hinkte 2 Monate lang stark, jetzt (nach 2 Jahren) kaum merkbar, jede statische Beanspruchung derzeit möglich. Wetterempfindlichkeit. Pat. ging nach 3 Monaten seinem alten Beruf nach.

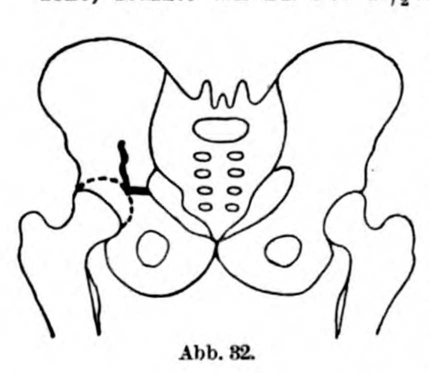


Abb. 32.

Gruppe III: Darmbeinkammabbrüche.

1. *Fall 11.* Abb. 33. 50jähriger Bauer I. Sp. 8. VI. 1909. Bei der Hausarbeit durch den Dachboden durchgebrochen. Fiel rechts auf. Abbruch eines 5 cm langen, 5 cm tiefen Knochenstückes vom rechten Darmbeinkamm. Clavicularfraktur rechts. Spitalaufenthalt bis 24. VI. Geheilt entlassen. — *Weiterer Verlauf:* Pat. hinkte längere Zeit, Sitzen, Laufen, Knien etwas beschwerlich. Wetterempfind-



lichkeit. Pat. seit dem Unfall wenig zur Arbeit tauglich, etwas steif im Hüftgelenk, bis zum Tod leidend (5. II. 1914).

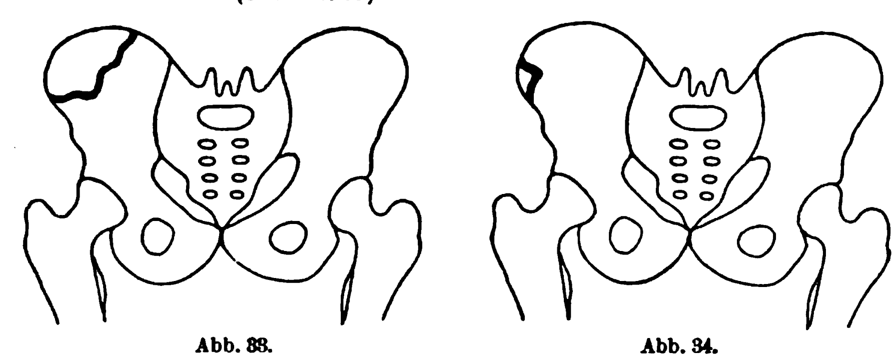


Abb. 33. Abb. 34.

2. *Fall 25.* Abb. 34. 18jähriger Handlungsgehilfe. 29. IV. 1917. Von der Straßenbahn abgesprungen. Er stürzte nicht, stieß auch nirgends an, verspürte jedoch sofort beim Auffußen auf dem Boden einen scharfen Schmerz im Bereich der rechten Hüfte. Absprengung der Spina anterior superior. Keine Komplikation. Spitalaufenthalt bis 1. V. Ther.: Sandsack, Heißluft. April 1922: geheilt, beschwerdefrei.

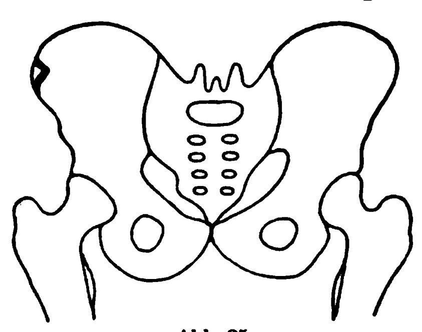


Abb. 35.

3. *Fall 40.* Abb. 35. 30jähriger Bankbeamter. 12. I. 1919. Auf der Vorortlinie von der Plattform heruntergestoßen, wie der Zug anfuhr. Fiel auf den Damm links auf und blieb lange hilflos liegen. Absprengung der Spina anterior superior sin., Fraktur der VI. Rippe links. Spitalaufenthalt bis 4. II. Pat. unauffindbar.

Gruppe IV: Hintere Ringbrüche.

1. *Fall 21.* Abb. 36. 15jährige Hausgehilfin. 23. IV. 1917. Suicid. Sturz aus dem II. Stock. Frakturen beider Kreuzbein-Darmbeingelenksgegenden. Komplikationen: Cystitis, Pyelitis. Fraktur beider Oberschenkel, Stuhl- und Wind-

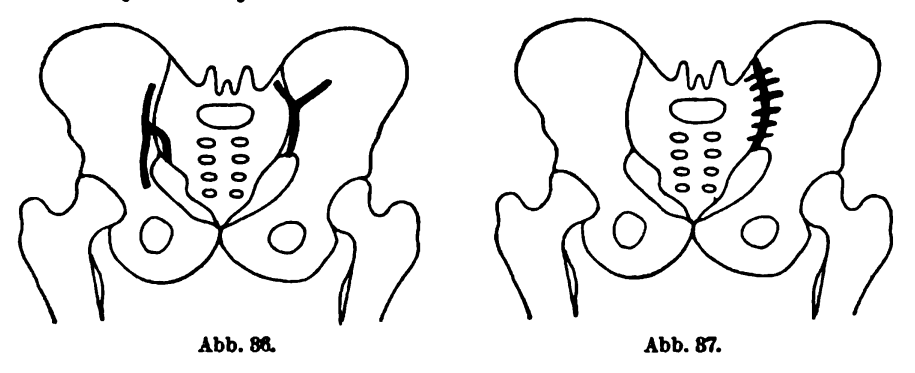


Abb. 36. Abb. 37.

verhaltung, keine Hämaturie! Decubitus. (Ther.: Wasserbett.) Kniecontractur links nach Neuritis wegen Plexusläsion. 29. IX. Auf eine medizinische Abteilung transferiert. — *Weiterer Verlauf* (schriftliche Nachricht): Nach Spitalentlassung Ende d. J. keine Urin- oder Stuhlbeschwerden. Es dauerte über 1 Jahr, bis Pat.



sitzen konnte. Beim Stehen und Gehen machte sich die Sensibilitätsstörung und Steifheit des linken Fußgelenkes übel bemerkbar.

Nach einem Jahr so weit Besserung, daß sie leichte Hausarbeit beginnen konnte, nach $2^1/_2$ Jahren leistete sie jede schwere Arbeit, wie Zimmerbürsten, schwer Heben, wobei freilich zeitweise geringe Schmerzen im Kreuz auftraten. Desgleichen besteht auch heute noch oft nach dem Erwachen eine gewisse Steifheit im Kreuz. Ihr Allgemeinzustand sei jetzt gut; nur zeitweise litt sie an asthmatischen Zuständen. Keine Ödeme, keine Krampfadern. Pat. ist nunmehr als Hausgehilfin bei ihrer Schwester tätig.

2. *Fall 50.* Abb. 37. 55jährige Hilfsarbeiterin. 29. XI. 1919. Von einem Automobil niedergestoßen. Dehiszenz des linken Hüft-Darmbeingelenkes. Keine Harnkomplikation. 9. XII. Erstes Aufstehen. 12. XII. Geht beschwerdefrei. 14. XII. Entlassen. Nachuntersuchung April 1922, also nach 3 Jahren: Pat. uriniert öfter als früher. Bei längerem Gehen und Stehen, ebenso Bücken und Aufstehen unangenehmes Gefühl im linken Becken, aber kein Hinken. Häufig Nervenreißen. Am linken Fuß Krampfadern. Linkes Hüftgelenk muskulär eingeengt. Etwas

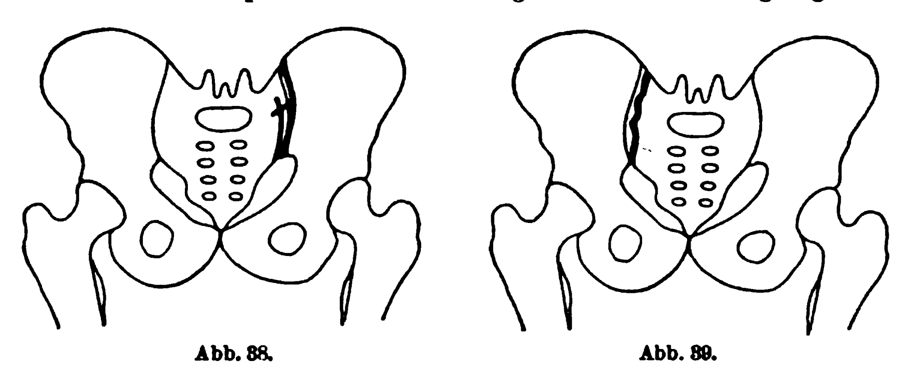


Abb. 38. Abb. 39.

vermehrte Kyphose. Schwere Arbeit unmöglich. Rö.: Ankylose des Sakroiliacalgelenkes; Sklerosierung des Knochens daselbst. Exostosen an den nächsten Lumbalwirbeln.

3. *Fall 6.* Abb. 38. 18jährige Hausgehilfin. 9. V. 1906. Beim Fensterputzen Sturz vom II. Stock auf die linke Seite. Fraktur der linken Synchondrosis sacroiliaca. Knickung zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein. Sensibilitätsstörung und Parese der unteren Extremität. Decubitus. (Wasserbett.) Spitalaufenthalt bis 28. IV. 1907. Pat. geht seit 10 Tagen mit Gehbänkchen, wird auf die Nervenklinik transferiert. *Auskunft April 1922:* Pat. ist gelähmt und ans Bett gefesselt.

4. *Fall 24.* Abb. 39. 33jährige Näherin. 30. VIII. 1917. Suicid. Sturz vom III. Stock. Schwerster Schock. Nach wenigen Stunden Exitus. Sektionsbefund: Abbruch des rechten Kreuzbeinschaftes vom Becken. Oberschenkelfraktur, mehrere Rippen links.

5. *Fall 63.* Abb. 40. F. S., 30jähriger Hilfsarbeiter. 10. VIII. 1921. Nach einem Familienzwist aus dem II. Stock gesprungen. Schrägfraktur der linken Kreuzbeinhälfte. Urin- und Stuhlbeschwerden. Linksseitige Ischias. 31. X. Mit Krücken in häusliche Pflege entlassen. Pat. hat noch ziemlich starke Beschwerden. Derzeit nicht auffindbar.

6. *Fall 56.* Abb. 41. J. H., 23jähriges Kinderfräulein. Aufgenommen 19. IX. 1920. 14. IX. 1920 Sturz aus dem II. Stock (Suicid), anscheinend auf die Fersen aufgestürzt. Sprengung der linken Symphysis sacroiliaca. Mehrfache Frakturen



der rechten Kreuzbeinhälfte. Abbruch des 4. und 5. Lendenwirbelquerfortsatzes. Fraktur des rechten Unterschenkels. Kompressionsfraktur beider Fußskelette. Caudalläsion. Reithosenhypästhesie. Wegen Decubitus aufs Wasserbett gelegt. 28. XII. Fieberfrei. 5. I. 1921. Decubitus geheilt. 12. I. Pat. beginnt mit Stöcken zu gehen. 9. II. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen. Der Gang ist noch etwas watschelnd. Bei längerem Gehen Schmerzen in beiden Knöcheln und im Kreuz. Noch etwas Druckschmerz. Keine Beinverkürzung. Nachuntersuchung Oktober 1922, 2 Jahre nach dem Unfall: Noch heute Blasen- und Mastdarmstörung (Pat. uriniert in dünnem Strahl, wobei sie stark pressen muß; beim Stuhlgang muß

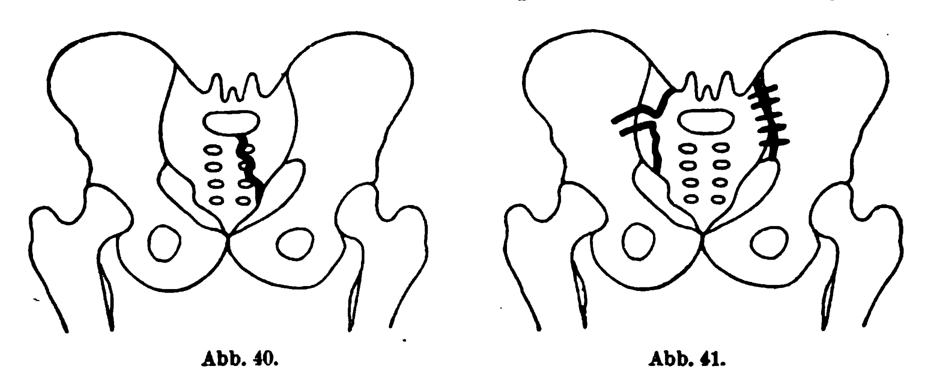


Abb. 40. Abb. 41.

sie mit dem Finger eingehen, da sich der Sphincter nicht von selbst öffnet). Keine Beinverkürzung. Hüftbewegung frei. Der Gang ist noch immer watschelnd, die statischen Funktionen noch eingeengt, bessern sich aber langsam. Starke Wetter- und Windempfindlichkeit. Reithosenanästhesie im Zurückgehen. Nach dem Spital 2 Monate Rekonvaleszentenheim, fängt dann zu Hause langsam an zu nähen. Seit einem halben Jahr auch Maschinenähen, aber vorläufig wenig. Seit dem Unfall Verlust des Orgasmus. Rö.: Zeigt Verbreiterung des linken Sakroiliacalgelenkspaltes, ebenso den Mangel einer knöchernen Ausheilung der Querfortsatzbrüche. Keine Deformität am Kreuzbein.

Gruppe V: Malgaignesche Fraktur.

1. *Fall 9* (vgl. Abb. 55 a u. b). 20jähriger Kutscher. 4. X. 1907. Wegen Arretierungsgefahr vom III. Stock gesprungen. Fraktur des Darmbeines und beider Schambeinäste. Offene Radiusfraktur, Schädelbasisfraktur, starke Hämatome am Perineum. Spitalsaufenthalt bis 14. I. 1908. Im Sommer und Herbst 1908 wieder in der Klinik gelegen, wegen Beschwerden infolge partieller Ankylosierung im rechten Hüftgelenk, 2 cm Beinverkürzung usw. Nachuntersuchung April 1922, also nach $14^1/_2$ Jahren: Einige Wochen war Pat. Straßenkehrer, dann ging er wieder zum Fuhrwerksberuf, kommt jeder Schwerarbeit nach, steht stets auf rechtem Fuß, dieser etwas in der Hüfte flektiert, starke Kyphose, leichte linkskonvexe Skoliose. Hüfte knöchern ankylotisch. Nach wie vor Alkoholabusus. Rö.: Breite Knochenspange, die vom Troch. major aufsteigt, dann sich spaltend zum Teil am Darmbeinkamm, hauptsächlich aber in der Gegend des Sakroiliacalgelenkes sich ansetzt. Am Hüftgelenk ist nur im unteren Anteil der Pfanne ein Gelenspalt zu erkennen.

2. *Fall 17*. Abb. 42. 37jährige Schatzmeistersgattin. 4. II. 1916. Suicid. Sturz vom III. Stock. Multiple Frakturen, schwerster Schock. Nach wenigen Stunden Exitus.



3. *Fall 19.* Abb. 43. 35jährige Hebamme. 14. IV. 1916. Beim Fensterputzen vom II. Stock auf die linke Körperhälfte gestürzt. Fraktur der linken Schambeinäste und der linken Synchondrosis sacroiliaca. Multiple Frakturen. 10. V. 1916. Plötzlicher Herzkollaps. Exitus.

4. *Fall 23.* Abb. 44. 36jährige Näherin. 3. VIII. 1917. Suicid. Sturz vom III. Stock. Verletzung analog Fall 19, dazu Hirnerschütterung, schwerster Schock, nach wenigen Stunden Exitus.

5. *Fall 36.* Abb. 45. 18jährige Landwirtschafterin. 15. III. 1919. Berufsverletzung. Von einem fallenden Baumstamm niedergeworfen, am Kreuz gedrückt. Pat. kommt 1. IV. 1919 mit stark watschelndem Gang ins Spital. Ther.: Heißluft,

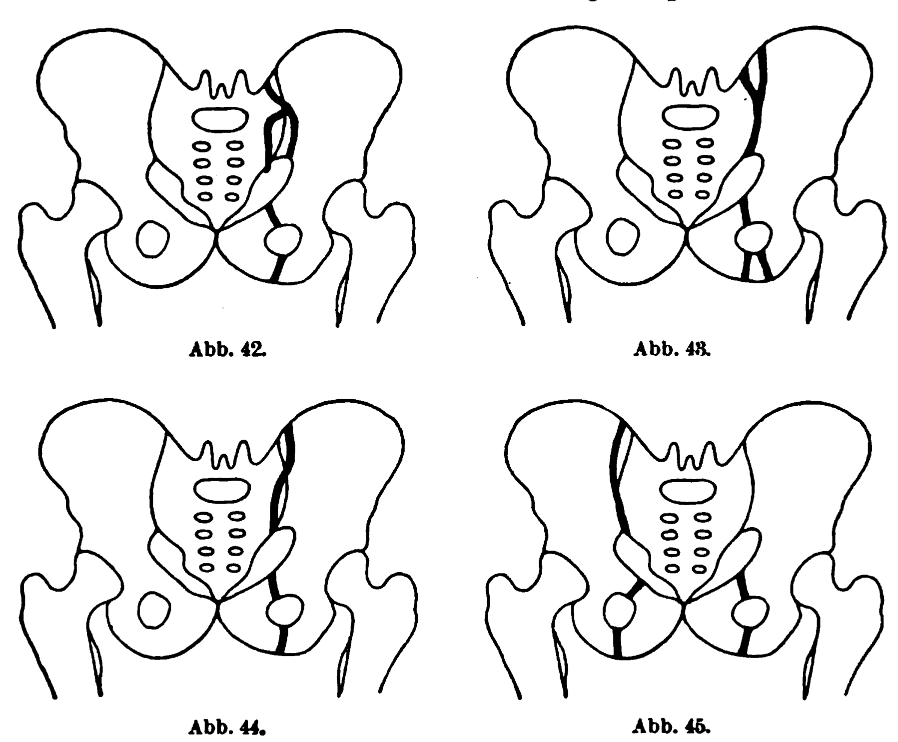


Abb. 42. Abb. 43.

Abb. 44. Abb. 45.

Bettruhe. 10. IV. Fast geheilt entlassen. Nachuntersuchung April 1922 (4 Jahre nach dem Unfall): Sitzen noch 5 Wochen lang schmerzhaft. Laufen konnte Pat. nach 4 Monaten, desgleichen aufstehen, knien, Schweres aufheben, jetzt keine statischen Störungen. Geringe Wetterempfindlichkeit. Pat. fühlt sich ganz gesund, ist völlig arbeitsfähig. Im Geschlechtsverkehr keine Änderung.

6. *Fall 68* (vgl. Abb. 52 u. 53). 22jähriges Mädchen. 23. III. 1918. Sturz von der Elektrischen auf die rechte Hüfte. Luxatio obturatoria. *Malgaigne*sche Fraktur durch beide Acetabula. Keine Harnkomplikation. Sofortige Reposition. Schwebebett. 10. IV. Massagebeginn. 28. IV. Erster Gehversuch. 3. V. Funktionell geheilt entlassen. Nachuntersuchung 1921, also nach 3 Jahren: Anatomisch und funktionell geheilt. Rö.-Kontrolle: Ganz geringe Callusbildung. Keine Dislokation. Hüftgelenkspalte frei.

7. *Fall 37.* Abb. 46. 23jährige Hausgehilfin. 15. V. 1919. Suicid. Sturz vom II. Stock. Fraktur des linken Darmbeins, des linken Scham- und Sitzbeins ins Acetabulum übergehend. Fraktur. Fraktur des ersten Kreuzbeinwirbels mit



Nervenläsion, Blasen-Mastdarmstörung. Fortschreitender Decubitus. Ascendierende Cysto-Pyelonephritis. 3. VII. 1919. Exitus.

8. *Fall 44.* Abb. 47. 61jähriger Fiakerkutscher. 7. V. 1919. In trunkenem Zustand vom Kutschbock gestürzt. *Malgaigne*sche Fraktur. Starkes Hämatom. Infraktion des Schenkelhalses. 11. VI. Mit Gips entlassen. — *Weiterer Verlauf:* Etwas Hinken, bei Gehen, Stehen, Sitzen geringe Beschwerden, desgleichen bei Aufstehen und Stiegensteigen. Laufen, Knien, Niederbücken unmöglich. Stark wetterempfindlich. Ödeme beiderseits. Rechter Fuß um 1 cm kürzer. Konnte trotz Arbeitsfreudigkeit nicht mehr arbeiten, erkrankte bald an Darmkatarrh, woran er am 8. XI. 1920 starb.

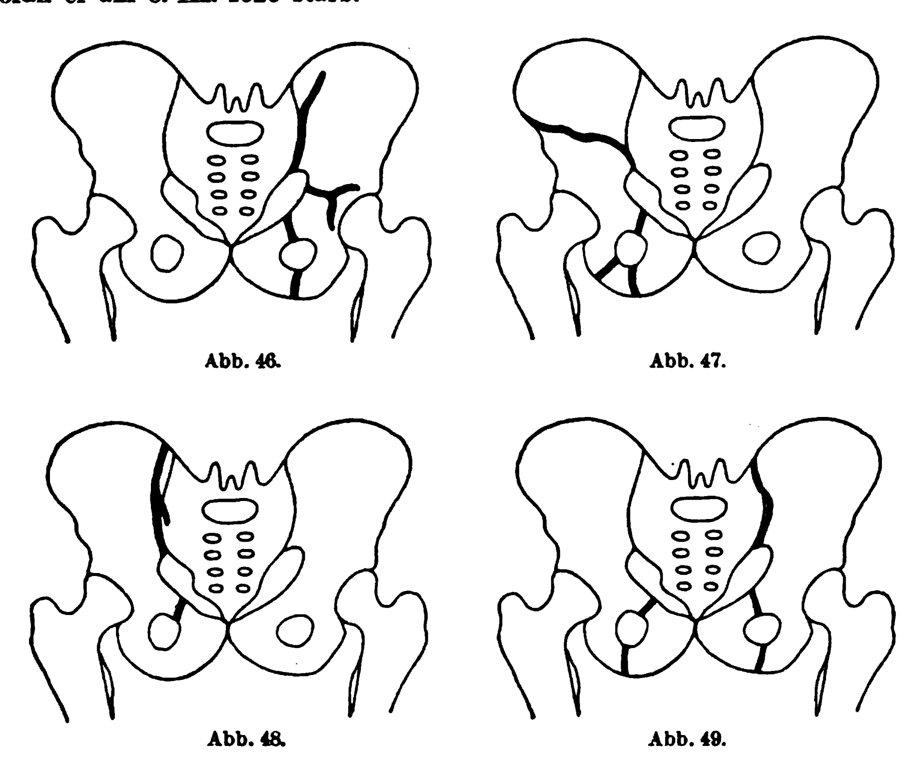


Abb. 46. Abb. 47.

Abb. 48. Abb. 49.

9. *Fall 46.* Abb. 48. 46jähriger Hafnermeister. 27. VI. 1919. Auf der Straße von einem Automobil niedergestoßen. Fraktur des rechten Darm- und Schambeins. Keine Blasenkomplikation. 6. VIII. 1919. Mit Gipsverband entlassen. *Derzeitiger* Zustand, April 1922, 3 Jahre nach dem Unfall, befriedigend. Pat. im Beruf beschwerdefrei.

10. *Fall 47.* Abb. 49. 35jähriger Gärtner. 21. VII. 1919. Als Kutscher an einem Abhang zwischen einem Holzpfeiler und dem Wagen eingequetscht. Die Gewalt wirkte seitlich. Fraktur des oberen und unteren Schambeinastes beiderseits. Fraktur des linken Darmbeinkörpers. Hämatom. Harnphlegmone durch Blasenruptur. Multiple pyämische Lungenabscesse mit Lobulärpneumonie. 28. VII. Exitus.

11. *Fall 55.* Abb. 50. A. R., 23jährige Hausgehilfin. 16. VIII. 1920. Suicid. Sturz aus dem dritten Stock. Sterbend eingebracht. Obduktionsbefund: Beiderseits Fraktur beider Schambeinbogen. Sprengung der Symphysis sacroiliaca. Fraktur des 5. Lendenwirbels. Perirenales Hämatom.



12. *Fall 59.* Abb. 51. F. S., 41 jähriger Aufzugswärter. 17. V. 1921. Pat. stürzte im Aufzugsschacht ein Stockwerk tief mit den Füßen auf den Steinboden auf, fiel dann aufs Kreuz. Fraktur des linken Calcaneus, Fraktur des Kreuz-Darmbeingelenkes links. Infraktion rechts. Bruch beider Schambeinäste rechts. Keine

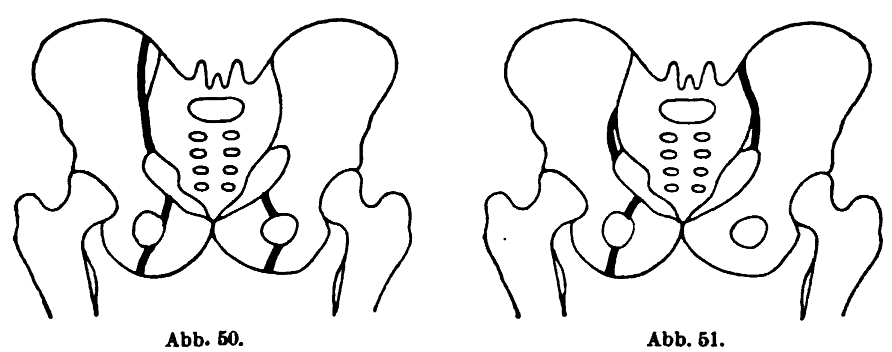


Abb. 50. Abb. 51.

Sensibilitätsstörung!! Keine Blasen-Mastdarmstörung. Ther.: Bettruhe. 15. VI. Erstes Aufsitzen. 20. VI. Erste Gehversuche mit Krücken. 4. VIII. In häusliche Pflege entlassen. Pat. geht mit zwei Stöcken ohne Beschwerden. Pat. derzeit nicht auffindbar.

Gruppe VI: Kontusionen.

1. *Fall 4.* 24 jährige Hausgehilfin. 27. II. 1907. Bei häuslicher Arbeit mit einer Leiter um- und aufs Kreuz gefallen. Rö.: negativ. Contusio ossis sacri. 1. III. Geheilt entlassen. Derzeit geheilt, beschwerdefrei.

2. *Fall 38.* 20 jährige Hausgehilfin. 12. VIII. 1919. Beim Fensterputzen vom Hochparterre in den Hof gefallen. Druckschmerz an der Synchondrosis sacroiliaca sin. Rö.: negativ. Distorsio sacroiliaca. Nachuntersuchung April 1922: Chronischer Blasenkatarrh. Pat. konnte lange schlecht gehen, stehen, aufstehen, knien usw., auch heute noch kann sie nicht laufen. War bis 1920 zu Hause, immer wieder zeitweise bettlägerig. Pat. hat typisch Ischias. Es ist von der Pat. nicht zu erfahren, ob diese etwa schon früher bestanden hatte.

3. *Fall 42.* 23 jähriger Kohlenarbeiter. Kam sagittal zwischen zwei Feldbahnenpuffer. Objektiv nur Kontusion nachweisbar. Pat. *derzeit* (September 1922) beschwerdefrei.

4. *Fall 43.* 57 jähriger Holzarbeiter. 22. IV. 1919. Stürzte auf der Straße und wurde von einem Straßenbahnwagen angefahren. Rö. negativ. Kontusion. 17. V. Geheilt entlassen. Pat. arbeitet *derzeit* wie früher.

5. *Fall 45.* 26 jähriger Hochschüler. 10. VII. 1919. Stürzt bei einer Turnübung vom Reck auf Sand auf die Kreuzgegend. Rö.: Fissur im II. Lumbaldornfortsatz, sonst negativ. Nachuntersuchung April 1922: Pat. ist als Turnlehrer tätig, bloß wenn er etwas länger gebückt ist, wird das Aufrichten unangenehm empfunden.

6. *Fall 48.* 26 jähriger Leutnant A. S. 5. VIII. 1919. Beim Hürdenspringen auf die Kreuzgegend aufgefallen. Rö. negativ. 9. VIII. Geheilt entlassen. *Derzeit* (Septemher 1922) beschwerdefrei.

7. *Fall 51.* J. P., 35 jähriger Hilfsarbeiter. 11. I. 1920. Sturz von der Elektrischen. Keine Fraktur nachweisbar. Keine Harnkomplikation. Nach 5 Tagen geheilt entlassen. Pat. nicht auffindbar.



8. *Fall 52.* J. A., 21jähriger Kellner. 27. IV. 1920. Kam beim Aufspringen unter den Beiwagen. Contusio pelveos. Rißquetschwunde der Gesäßbacke. Starb an Tetanus!

9. *Fall 54.* J. W., 53jährige Bedienerin. 23. IV. 1920. Über 2 m tief von einer Leiter auf die rechte Körperseite gestürzt. Keine Blasenstörungen. Keine Fraktur nachweisbar. 4. V. Pat. wird mit guter Gehfähigkeit entlassen. September 1922: Pat. ist von seiten des Beckenbruchs beschwerdefrei.

10. *Fall 62.* L. S., 25jähriger Mechaniker. 21. VI. 1922. An einem Mast angeblich 8 m hoch montierend, da dieser einbrach, mit ihm zur Erde geschleudert. Pat. kann noch etwas gehen. Rö. negativ. Contusio pelveos. 23. VI. Ganz gut gehend entlassen. Nachuntersuchung Oktober 1922: Beschwerdefrei.

Wir fanden also:

10 Kontusionen, bei denen Verdacht auf Beckenfraktur bestand,
25 vordere Ringbrüche, davon: 16 einfache und 9, die ich als kompliziert bezeichnen möchte,
8 Pfannenbrüche,
4 Darmbeinkammabbrüche (Fall 16 unter den komplizierten, vorderen Ringbrüchen),
6 hintere Ringbrüche,
12 *Malgaigne*sche Frakturen[1]),
5 Fälle bleiben als unauffindbar unberücksichtigt.

Beim ersten Überblick fällt vor allem die relativ übergroße Zahl von *Malgaigne*schen Frakturen auf. Das muß wohl mit der Eigenart des Materials der klinischen Unfallstation zusammenhängen. Die soziale Struktur der Großstadt kommt hier zum Ausdruck. Wir werden darüber noch zu reden haben. Im übrigen bieten die Zahlen im Vergleich mit anderen Statistiken nichts Auffälliges.

Für die hinteren Ringbrüche, sei es, daß sie sich allein oder als Teil der *Malgaigne*schen Fraktur vorfinden, muß als wichtige Eigenheit angeführt werden, daß sie infolge ihrer benachbarten Lage zum Plexus von vornherein zu nervösen Störungen disponiert erscheinen. Wohingegen die vorderen Ringbrüche die Urethra-Blasenkomplikationen als altbekanntes Charakteristicum im Gefolge haben.

[1]) Wir rechnen zu der *Malgaigne*schen doppelten Vertikalfraktur nur jene, bei denen die beiden Bruchlinien vor und hinter dem Hüftgelenk verlaufen, während zwei- und mehrfache Frakturen im vorderen Halbring (Fall 18, 30, 49) oder vordere Ringfraktur mit Pfannenbruch (Fall 29, 33 u. a.) nicht dazu gezählt sind. Zum Wesen der *Malgaigne*schen Fraktur gehört eben die Möglichkeit einer stärkeren Dislokation eines größeren Beckenbruchstückes unter Mitgehen der entsprechenden Extremität. (Vgl. *Malgaigne*, deutsch v. *Burger*, S. 635.) — Ein interessantes Vorstadium einer *Malgaigne*schen Fraktur stellt Fall 20 dar: Fraktur des vorderen Halbringes mit Fraktur der Processi transversi des 4. und 5. Lumbalwirbels, wohl als Abrißfraktur infolge des Zuges der Lig. iliolumbalia zu denken. — Unter den *Malgaigne*schen Frakturen aufgeführt sind Frakturen des vorderen Halbringes, verbunden mit einer Dehiszenz der Art. sacroiliaca, da es sich dabei um Luxationsfrakturen handelt (vgl. darüber *Stolper* a. a. O.).



Ob ein Teil dieser vorderen Ringbrüche tatsächlich, wie manche Autoren angeben, direkten Gewalten oder Muskelzug ihre Entstehung verdanken, läßt sich bei unseren Fällen nirgends mit Sicherheit sagen.

Der größte Teil von ihnen zusammen mit den hinteren Ringbrüchen und Frakturen nach *Malgaigne* sind als Beckenringbiegungsbrüche (*Rose, Katzenelson, Stolper*) aufzufassen. Ihnen stehen die durch direkte Gewalteinwirkung oder Muskelzug bedingten Darmbeinkammbrüche und Pfannenfrakturen gegenüber. Die ersteren sind stets Beckenrandbrüche, während von den bei unseren Fällen gleichfalls stets durch direkte Gewalteinwirkung hervorgebrachten Pfannenfrakturen doch einige (sicher Fall 29, 33 u. a.) den Beckenring in Acetabulumhöhe völlig durchsetzen, somit im strengen Sinne als Beckenringbrüche aufzufassen sind, während andere locheisenförmig vom Femurkopf aus einen Defekt setzen, aber die Kontinuität des Beckenringes erhalten sein lassen.

Als *Einteilung*, die den theoretischen Forderungen entspricht, empfehlen sich somit, in Anlehnung an die genannten Autoren etwas schematisiert, die zwei folgenden Gruppen mit je drei Unterabteilungen:

I. Beckenringbiegungsbrüche (durch indirekte Gewalteinwirkung bedingt):

1. Vordere Ringbrüche,
2. Hintere Ringbrüche,
3. Doppelte Vertikalbrüche (*Malgaigne*sche Fraktur).

II. Beckenrandbrüche (durch direkte Gewalteinwirkung, lokales Trauma oder Muskelzug bedingt):

1. Vorderringeinzelbrüche,
2. Darmbeinkamm- oder Kreuzbeinabbrüche,
3. Isolierte Acetabulumbrüche.

Man sieht, daß die ersten beiden Unterabteilungen jeder Gruppe einander entsprechen, ferner, daß gedanklich die *Malgaigne*sche Fraktur als ein in die Breite gezogener Acetabulumbruch vorgestellt werden kann; was aber bloß als mnemotechnischer Behelf angesehen werden darf, sich die Einteilung leicht zu merken, nicht etwa im Sinne einer Ähnlichkeit der bedingenden Frakturmechanismen gelten muß.

Als Grundeinteilung der Beckenfrakturen bleibt also die Gegenüberstellung: Ringbruch und Randbruch bestehen. Diese Grenzlinie muß in ihrer grundlegenden Wichtigkeit um so mehr betont werden, als die spätere Besprechung der Vielfältigkeit der Bruchmechanismen und noch mehr der Veranlassung zu den verschiedenen Bruchformen jede Gesetzmäßigkeit vermissen zu lassen scheint.

In bezug auf das *Alter* zeigt die Zusammenstellung, daß, mit dem 2. Jahrzehnt beginnend, auf je 10 Jahre 14, 19, 13, 7, 8, 1, 1 Patient fallen. Zwischen 15 und 40 Jahren sind die Fälle ziemlich gleichmäßig aufgeteilt, $^3/_4$ aller Patienten gehört



diesen Altersstufen an; dann fallen die Zahlen rasch ab; doch findet sich noch eine 73jährige in unserem Material.

Im 3. und 4. Jahrzehnt sind es meist Berufsverletzungen, die Jugendlichen stellen das Hauptkontingent der Selbstmörderinnen dar. In seiner Gesamtheit verteilt sich unser Material auf Männer und Frauen gleichmäßig, halb auf halb.

Sehen wir nach der *Veranlassung* zu Beckenfrakturen, so lassen sich zwanglos alle Fälle in die *3 Gruppen Beruf, Selbstmord, Zufallsverletzung* einordnen. Im Beruf verunglückten 16 Männer (Eisenbahnbedienstete, Kutscher, Fensterputzer und Dachdecker sind, wie zu erwarten, in unserem Material hervorstechend) und 8 Frauen, wobei das Fensterputzen oder Hausarbeit auf Leiter und Stiege die Hauptrolle spielen.

Die 14 Suicidfälle sind bloß 3mal Männer (davon einer wegen Arretierungsgefahr alkoholisiert zum Fenster herausgesprungen, einer nach einem Familienzwist), 11mal sind es Frauen, fast durchweg verletzt durch Sturz aus dem Fenster, eine Selbstmordart, die jugendlichen Hausgehilfinnen allem Anscheine nach besonders naheliegt.

Die 26 Straßenverletzungen sind 15 männliche und 11 weibliche. Autounfälle, Abstürze von der Straßenbahn sind hier die häufigsten.

Wenn wir nun feststellen, wie sich die verschiedenen Frakturformen auf die verschiedenen Unfälle und Bruchmechanismen verteilen, wollen wir fürs erste *Anlaß und Mechanismus* der durch direkte Gewalteinwirkung bedingten Frakturen besprechen. Ob unter unseren Fällen von vereinzelten Scham- und Sitzbeinfrakturen ein direkter oder Muskelzugbruch vorhanden ist, läßt sich mit Bestimmtheit für keinen einzigen behaupten. Fall 27 scheint einer zu sein. Alle anderen sind wohl Ringbiegungsbrüche; sofern nur *ein* Knochenast getroffen ist, eben inkompletter Natur. Unsere Pfannenbrüche entstanden alle durch direkte Gewalteinwirkung: 5mal durch Sturz auf die betreffende Hüfte, 1mal durch Aufschlagen eines schweren Ladens auf die Trochantergegend. Die 4 Darmbeinkammabsprengungen verteilen sich so: Fall 25 stellt einen klassischen Abriß durch Muskelzug dar. Die restlichen 3 sind direkte Gewalteinwirkung, 2mal Auffallen auf die Erde, 1mal Anstreifen an einen Lastwagen bei bedeutender Eigengeschwindigkeit.

Die *Kontusionen* sind im allgemeinen von Traumen leichterer Art bedingt. Es fällt aber auf, daß auch schwerere Beckenfrakturen durch verhältnismäßig geringfügige Traumen verursacht sein können (vgl. Fall 35, 40 u. a.). Zur Erklärung dieser Widersprüche ist es wohl unerläßlich, neben dem Zustand des Knochensystems auch die Mitwirkung der Muskulatur bei jeder Beckenfraktur heranzuziehen, so daß wir für die resultierende Beckenverletzung 3 Komponenten verantwortlich zu machen haben: 1. Art des Traumas, 2. Zustand des Knochenringes, 3. Mitwirkung der Muskulatur (auf diese hat besonders *Riedinger* hingewiesen; es wird in manchen Fällen möglich sein, diese Mitbeteiligung der Muskulatur — auf der anderen Seite freilich auch die Art des einwirkenden Traumas — aus gewissen Dislokationen der Fragmente abzulesen).

Was nun die Mechanismen der Ringbiegungsbrüche anlangt, ist nur zu oft aus den Angaben der Verletzten nicht mit Sicherheit der genaue Ablauf des Traumas zu erschließen. Nur zu verständlich, wenn wir bedenken, um wie schwere Traumen es sich dabei handelt und in welchem Aufregungszustand sich der Patient meist dabei befindet, sofern er nicht überhaupt während der Verletzung von Sinnen ist.

Wenn wir die alte Grundeinteilung *Bartels* (Arch. f. klin. Chirurg. **22**) annehmen, also Traumen unterscheiden in

1. Anprallen von Fremdkörpern gegen das Individuum,
2. Anprallen des Individuums gegen einen festen Gegenstand,
3. direkte Quetschung,



so muß festgestellt werden, daß durch jede dieser Arten die verschiedensten Ringbrüche gesetzt werden können. Vordere und hintere Ringbrüche können durch Auffallen verschiedenster Art entstehen, ebenso wie durch Überfahrenwerden usw. Vordere Ringbrüche auf beiden Seiten sind meist (zusammen mit anderen Frakturen) infolge ärgerer Traumen anzutreffen.

Was im besonderen die *Malgaigne*sche Fraktur anlangt, ist ihr Hauptmechanismus eine Zusammenpressung des Beckens der Quere nach, einmal aber findet sich auch unzweifelhaft eine Kompression von hinten nach vorn. (Beachte auch Fall 59!) Ob es zu einem einfachen oder komplizierten Bruch des Vorderringes oder zu einer *Malgaigne*schen Fraktur kommt[1]), ist an bestimmte Art oder Schwere der traumatischen Einwirkung nicht gebunden.

Wenn wir von den Unfallsarten die häufigsten auf ihre Wirkung hin untersuchen, können wir folgendes feststellen. Durch Sturz aus dem Fenster kommen sowohl vordere wie hintere Ringbrüche als auch *Malgaigne*sche Frakturen zustande. Das gleiche läßt sich von Auto-(Straßen-)Verletzungen sagen. Eine Einheitlichkeit findet sich bloß bei den Acetabulumfrakturen, sofern es sich dabei eben stets um mehr minder eng umschriebene Lokaleinwirkung auf die Trochantergegend handelt.

Angesichts dieser Vielgestaltigkeit in der Pathogenese von Beckenfrakturen scheint es für den praktischen Gebrauch ratsam, eine einfache Einteilung der verschiedenen Formen zu geben. *Vom Standpunkt der frischen Verletzung aus* könnte man so unterscheiden:

1. Einzelbrüche, wobei die Kontinuität des tragfähigen Beckenringes erhalten blieb (geringe statische Störung),
2. Ringbiegungsbrüche (Kontinuitätstrennung), wobei eine längere Schonung bis zur Konsolidierung der Fraktur nötig ist,
3. die doppelte Vertikalfraktur *Malgaignes*, durch die eine weitgehende Dislokation der ganzen Extremität zustande kommen kann.

Als klinische Folge des zweiten und dritten Grades der Beckenverletzung findet sich Funktionsstörung des Beckens als statisches Zentrum und weitergehend Verkürzung der Extremität unter Einengung und Verbildung des knöchernen und Weichteilbeckens, wozu, wie schon *Malgaigne* ausführt, für die Frau die Gefahr der Geburtsstörung noch kommt.

Die Therapie ist relativ einfach, nur in wenig Fällen muß zur Bettruhe noch eine Extensionsbehandlung oder ein Gipsverband hinzukommen, um schwere Dislokationen zu vermeiden. Leichte Verkürzung wird funktionell völlig ausgeglichen.

Zu diesen morphologisch faßbaren Folgen von Beckenfrakturen treten nun mannigfaltige **Komplikationen.**

---

[1]) Schon *Malgaigne* selber erwähnt zum Entstehungsmechanismus seiner doppelten „Vertikalfrakturen" neben verschiedenen am Becken selber angreifenden Traumen einen Fall, der durch Auffallen auf beide Füße zustande kam, analog dem Fall 59.



Von jeher gewürdigt wurden die *Blasen- und Harnröhrenverletzungen*, betont doch z. B. *Malgaigne*, daß Schambeinfrakturen eine sehr gute Prognose geben, in Verbindung mit Rissen der Blase aber beinahe sicher zum Tode führen. Eine zweite Komplikation sind *Schädigungen an den Nerven*. Dann wären die posttraumatischen Störungen an den *Gelenken* zu erwähnen. Endlich *vereinzelt anzutreffende Vorkommnisse*, die nur an dazu Disponierten in Erscheinung treten mögen und am wenigsten eine Gesetzmäßigkeit aufzustellen erlauben. Wir wollen damit beginnen.

Hier wäre zu erwähnen, daß, ganz abgesehen von einer im Zusammenhang mit dem Unfall oder mit dem Krankenlager auftretenden *Venenthrombose*, auch späterhin im Sinne von *Varicen* Gefäßschädigungen auftreten können, die dann auch, wenn von der Fraktur keinerlei Beschwerden zurückbleiben, als lästiges dauerndes Leiden fortbestehen. Ganz vereinzelt kann auch das Auftreten einer *Hernie* begünstigt werden. Während *Potenzverminderung* (wie auch unter anderem Fall 49, 64 angaben) in der Literatur angeführt wird, ist der an Frauen von uns einige Male festgestellte *Orgasmusverlust* bei erhaltener Libido anscheinend bisher übersehen worden. Da er sowohl bei vorderem Ringbruch (Fall 39), Acetabulumfraktur (Fall 29), wie auch hinterem Ringbruch (Fall 56) vorkommen kann, andererseits auch bei *Malgaigne*scher Fraktur sicher fehlt (Fall 36), handelt es sich dabei wohl um eine bei Disponierten zustande kommende Kommotion nervöser Zentren oder Geflechte ohne bestimmt gelegenes Knochentrauma. Daß der Beckenbruch irgendwann zu einem Geburtshindernis wurde, konnte an unseren Fällen nicht festgestellt werden.

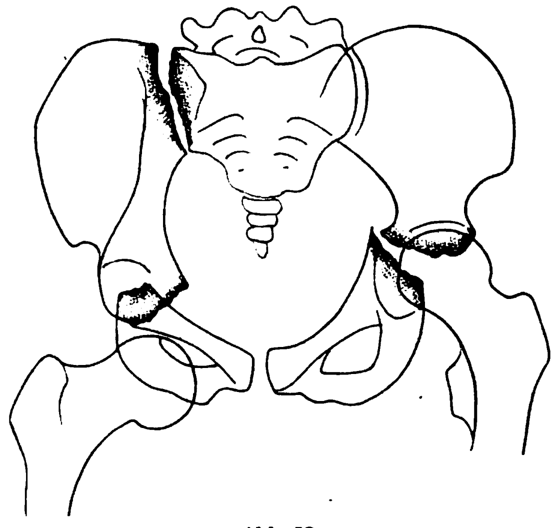


Abb. 52.

Die *Gelenkveränderungen* lassen sich am besten im *Röntgenbild* beurteilen. Daß bei älteren Leuten jedes Trauma an einem Gelenk, wie wir das mehrfach sahen, mit arthritischen Veränderungen beantwortet wird, war wohl zu erwarten. Die Möglichkeit des Verlaufes einer Acetabulumfraktur bei jungen Leuten sei an 3 Beispielen erörtert:

Fall 68. Bei einem 22jährigen Mädchen *Malgaigne*sche Fraktur (Bruch beider Acetabula mit Luxatio obturatoria, Sprengung des Sakroiliacalgelenkes); vollständige Restitutio ad integrum. (Abb. 52 u. 53.)

Fall 29. 34jährige Frau, Acetabulumfraktur, Sitzbeinfraktur. Bei Nachuntersuchung Hüftgelenk frei. Geringe arthritische Veränderungen.



Fall 34. 20 jähriger Bursche. Acetabulumfraktur und Luxatio iliaca. Nachuntersuchung: Hüftgelenk für Abduction und Flexion stark eingeengt. Röntgenologisch schwerste arthritische Veränderung. (Abb. 31a und 31b.)

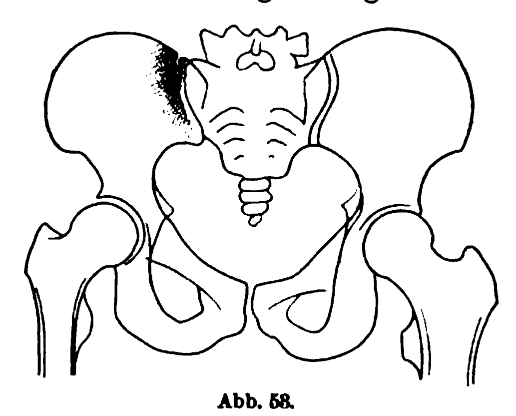


Abb. 58.

Es handelt sich hier um 3 ganz ähnliche Verletzungen an jungen Leuten, die keine abnormen Komplikationen hatten, unter gleiche therapeutische Maßnahmen gesetzt wurden und ein so verschiedenes Resultat aufwiesen. Daß hier auch konstitutionelle Umstände eine wichtige Rolle spielen, ist wohl keine Frage. Es ist nur sehr zweifelhaft, ob wir schon imstande sind, die Faktoren, um die es sich dabei handelt, festzustellen; zumal ja eine *exakte* Erfassung der gleichzeitigen exogenen Momente uns kaum möglich ist.

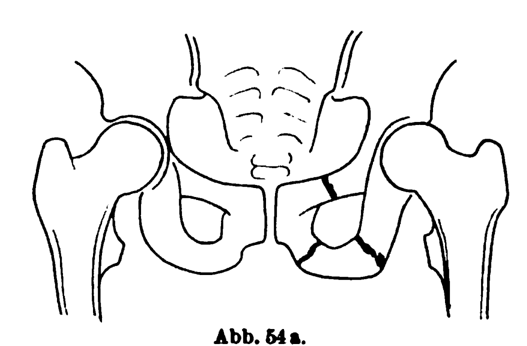


Abb. 54 a.

Die Veränderungen, die nach Lockerung oder Trennung des Sakroiliacalgelenkes zurückbleiben, spielen wohl gelenkmechanisch eine geringe Rolle.

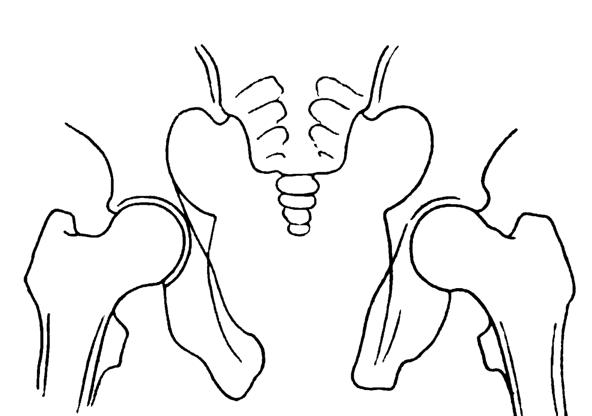


Abb. 54 b.

Wir haben jetzt noch 2 Befunde zu besprechen, welche zugleich dartun, wie weitgehend anatomische Läsionen im Organismus ausgeglichen werden können, so daß für den funktionellen Effekt kein Nachteil entsteht.

Fall 60 wies dreifachen vorderen Ringbruch dar mit Harnröhrenriß. Obwohl der Patient, abgesehen von kaum nennenswerten Beschwerden, gesund und arbeitsfähig ist, geht er mit einer über 5 cm weiten Symphysendiastase herum, bloß daß man ihm — er will es freilich nicht zugeben — eine gewisse Schwerfälligkeit anmerkt. (Abb. 54 a u. b.)

Fall 9 war ein Patient, der vor 15 Jahren eine *Malgaigne*sche Fraktur



erlitt und trotz der röntgenologisch so auffälligen Synostose der ganzen rechten Beckenhälfte als Kutscher seinem Beruf und allen Alkoholfreuden gerecht wird. Auch er bemüht sich mit gutem Erfolg, sein Gebrechen zu verbergen. (Abb. 55 a u. b.)

Als weitere *Komplikationen* erwähnten wir schon die Verletzung von Blase und Urethra (die letztere in der Regel beim Mann). Unter den 23 vorderen Ringbrüchen bestanden 2 Blasenrupturen, 2 Urethrarupturen, die eine Operation nötig hatten, 2 weitere Hämaturien und eine Cystitis; bei den Pfannenfrakturen, Darmbeinkammabbrüchen,

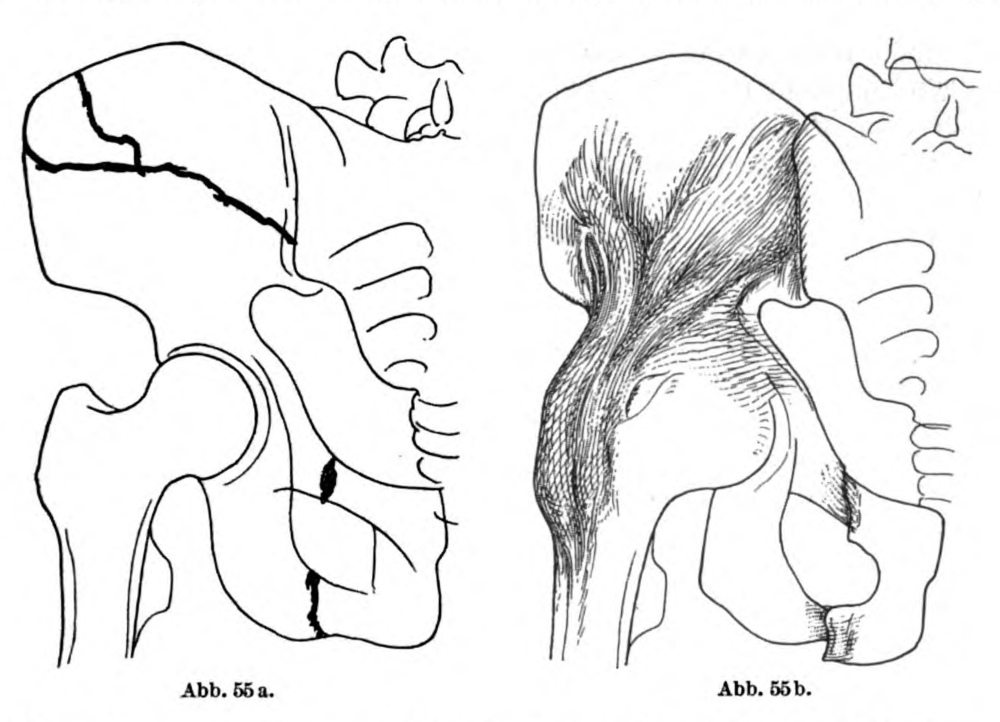


Abb. 55 a. Abb. 55 b.

Kontusionen und hinteren Ringbrüchen findet sich nur bei einem Fall der letzten Gruppe primäre Hämaturie. Von den 9 *Malgaigne*schen Frakturen weisen 4 Hämaturie auf.

Meist bedingen demnach, wie zu erwarten, vordere Ringfrakturen diese Komplikation, doch soll über diese Blasen- und Harnröhrenverletzungen weiter kein Wort verloren werden, da den Ausführungen *Bartels* und *Katzenelsons* kaum etwas Neues hinzugefügt werden kann. Viel wichtiger sind für unsere Prognosestellung 2 andere Komplikationen von seiten des uropoetischen Systems. Ich meine die Harnphlegmone mit ihrem Ausgang in Pyämie und die Cystopyelitis. Letztere pflegt nur in Gefolgschaft einer Plexusschädigung von bösen Folgen begleitet zu sein.

Hier treten aber die hinteren Ringbrüche allein oder im Gesamtbild der *Malgaigne*schen Fraktur in den Vordergrund. Es wurde ja oben



schon erwähnt, daß die Frakturen in der Gegend des Kreuzbeins zu solchen nervösen Störungen disponieren müssen. Unter den 4 hinteren Ringbrüchen finden wir bei Fall 21 eine Neuritis, Kniecontractur, Decubitus, Cystopyelitis, bei Fall 6 eine Rückenmarksläsion mit Lähmung und Cystitis, Fall 24 war moribund; bei einer Distorsion der Synchondrosis sacroiliaca besteht eine Ischias, bei Fall 56 Caudaläsion, Decubitus usw., bei Fall 63 Ischias, keine Mastdarmstörungen, bloß Fall 50 war ohne nervöse Störungen. Keine dieser nervösen Störungen war tödlich, wohl aber führte bei der *Malgaigne*schen Fraktur Fall 37 eine Cystopyelitis nach Rückenmarksläsion ad exitum.

Eine Harnphlegmone mit konsekutiver Pyämie (Lungenabscesse) führte in einem Falle eines komplizierten Vorderringbruches (Fall 13) und einer *Malgaigne*schen Fraktur (Fall 47) ad exitum.

Wir dürfen freilich nicht vergessen, daß auch ein Hämatom ohne Blasen-Harnröhrenverletzung vereitern könnte und zu derselben Blutvergiftung Anlaß geben würde. In unseren Fällen kam es nie vor. Wir müssen endlich erwähnen, daß ausgedehnte retroperitoneale Hämatome an sich eine schwere Komplikation darstellen, darauf ist vielleicht der zum Tode führende Herzkollaps bei Fall 18, wenigstens zum Teil, zu beziehen (vgl. Fall 65!). Wir haben noch als prognostisch wichtige Komplikationen anzuführen: einen Scheidenriß, Thrombose der Vena saphena, Schädelbasisfrakturen, Hüftluxation.

Bei den Komplikationen hatten wir Gelegenheit, auf verschiedene *Todesursachen* bei Beckenfrakturen hinzuweisen. Alles in allem sind von 61 Beckenbrüchen, über die wir Nachricht haben, 15 nicht mehr am Leben (25%). Wir können die Todesursache am besten in 3 Gruppen teilen und sprechen von Frühtod oder von Spättod, der letztere vom Beckenbruch abhängig oder unabhängig. Der Frühtod erfolgt meist in dem auf den Schock folgenden Kollaps innerhalb weniger Stunden. Wir können ihn 4 mal verzeichnen, bei einem komplizierten Ringbruch und 3 *Malgaigne*schen Frakturen. Die Schwere des Unfalls, zusammengenommen mit der Konstitution des Kranken, fällt hier die Entscheidung.

Der vom Beckenbruch abhängige Spättod, einige Tage bis Wochen nach der Verletzung, kann wiederum sehr verschiedener Art sein: 1. Pneumonie bei alten Leuten, Fall 57: 73 jährige Frau; 2. Herzkollaps (auch hier dürfte die Herz- und allgemeine Körperverfassung des Patienten die ausschlaggebende Rolle spielen); wir verzeichnen ihn 2 mal, nach 1 und nach 4 Wochen; 1 mal, wie erwähnt, bei einem großen retroperitonealen Hämatom; 3. Pyämie, Lungenabscesse (2 mal nach 7 Tagen und nach $4^1/_2$ Wochen); 4. ascendierende Pyelonephritis (1 mal nach 7 Wochen); ferner spielt als Todesursache, wie bekannt, 5. die Fettembolie eine Rolle, doch ist sie zufällig unter obigen



Fällen nicht anzutreffen; 6. bei äußeren Verletzungen: Tetanus (Fall von Kontusion). Der unabhängige Spättod trat bei 3 Patienten ein an Komplikationen, die mit dem Beckenbruch nichts zu tun hatten.

Wenn wir von diesen letzten Fällen absehen, läßt sich sagen: Von 61 Beckenfrakturen starben sogleich 5 Fälle, innerhalb weniger Wochen während des Spitalaufenthaltes weitere 7 Patienten, 49 Patienten verließen geheilt oder sehr gebessert die Klinik. Wir finden also als *Mortalitätsziffer 19%*, wovon ungefähr die Hälfte auf Schockwirkung fällt, die zweite Hälfte sich auf Herz-Lungenschwäche, Pyämie und ascendierende Pyelonephritis aufteilt.

Es ist vom sozialen Standpunkt wohl auch wichtig, die *Dauer der Spitalbehandlung* der verschiedenen Beckenfrakturen zusammenzustellen. Vordere Ringbrüche einfacher Art lagen durchschnittlich 25 Tage, komplizierte 41 Tage, Darmbeinkammabbrüche 14 Tage, Pfannenbrüche etwas über einen Monat, Kontusionen etwa eine Woche in der Klinik. Hintere Ringbrüche und *Malgaigne*sche Frakturen haben eine viel längere Spitalzeit. Die letzteren 34—110 Tage, durchschnittlich also etwa 2 Monate, von hinteren Ringbrüchen lag ein unkomplizierter 17 Tage, die anderen aber 2, 5 und 10 Monate, das macht im Durchschnitt 155 Tage.

Wollten wir den Durchschnitt der Spitaldauer für alle nichtverstorbenen Patienten berechnen, erhalten wir eine Zahl von etwa 40 Tagen.

Wir wenden uns nun zum Schluß dem späteren Befinden, sowie dem derzeitigen Zustand der Patienten zu.

Wenn wir da die Auskünfte der Patienten klar überblicken wollen, scheint es ratsam, sie nach mehreren Gesichtspunkten zu sondern und getrennt folgende Frage zu besprechen:

1. Art und Dauer der Rekonvaleszenz?
2. Wann und in welcher Form wurde Berufsarbeit wieder aufgenommen?
3. Wie lange und welcher Art bestanden Beschwerden?
4. Derzeitiger Zustand anatomisch und funktionell?

Vordere Ringbrüche hatten eine häusliche *Rekonvaleszenz* von 2 bis 6 Wochen, von der Spitalentlassung an gerechnet. Sofern Komplikationen dabei entstanden, dauerte sie erklärlicherweise länger, 2—3 Monate; die größere Dislokation (Fall 49) brauchte ein ganzes Jahr, bis Patient ordentlich stehen und gehen konnte. Pfannenfrakturen hatten ambulatorische Heißluftkuren nötig, doch von sehr verschieden langer Dauer. Manche konnten nach 2 Wochen schon entlassen werden, andere dagegen waren 9 und 12 Monate in Behandlung. Darmbeinkammabsprengungen hatten keine Nachbehandlung nötig. Hintere Ringbrüche und *Malgaigne*sche Frakturen brauchten, bis sie ständig auf sein konnten, wie zu erwarten, viel längere Zeit; ihre Genesung dauerte 3, 4, ja oft viele Monate.

Ähnlich wechselnder Dauer war auch der Zeitraum, den es bedurfte, bis die Patienten wieder ihrer *Berufsarbeit* nachgehen konnten. Manche

vordere Ringbrüche versahen schon 1 Monat nach ihrer Spitalentlassung, etwa 2 Monate nach dem Unfall, wieder ihren alten Dienst; doch sind dies auch für solche Frakturformen Ausnahmen. In der Regel wurde 6—12, ja bei schwereren Arbeiten erst 15 Monate nach dem Unfall der alte Dienst wieder aufgenommen. Ganz das gleiche läßt sich von den Pfannenbrüchen berichten. Darmbeinkammabbrüche sind nach kürzester Zeit wieder arbeitsfähig. Für die hinteren Ringbrüche und *Malgaigne*schen Frakturen muß das auffällige Ergebnis ausgesprochen werden, daß die ersteren nicht mehr ordentlich arbeitsfähig geworden sind; die 6 überlebenden *Malgaigne*schen Frakturen aber, mit Ausnahme eines einzigen — der wohl vor allem wegen seines hohen Alters von 61 Jahren dauernd geschädigt blieb —, traten nach wenigen Monaten wieder ihren alten Beruf an. Die *dauernde Schädigung* fassen wir in folgender Tabelle zusammen:

	Geheilt, ohne Beschwerden	Arbeitsfähig, mit leichten Beschwerden	Starke Beschwerden, arbeitsunfähig	Gestorben
Vordere Ringbrüche, unkompliziert	10 Fälle (8, 12, 28, 31, 32, 41, 5, 58, 65, 67)	3 Fälle (27, 39, 66)	—	1 Fall (57)
Vordere Ringbrüche, kompliziert	3 Fälle (16, 20, 60)	3 Fälle (30, 49, 64)	—	3 Fälle (13, 18, 22)
Pfannenfrakturen . . .	3 Fälle[1]) (10, 14, 53)	2 Fälle (29, 34)	3 Fälle (33, 35, 68)	—
Darmbeinkammfrakturen	2 Fälle (25, 40)	—	1 Fall[2]) (11)	—
Hintere Ringbrüche .	—	1 Fall (56)	4 Fälle (6, 21, 50, 63)	1 Fall (24)
Malgaignesche Fraktur	4 Fälle (36, 46, 9, 69)	1 Fall (59)	1 Fall[1]) (44)	6 Fälle (17, 19, 23, 37, 47, 55)
Kontusionen	7 Fälle	—	1 Fall	1 Fall
Summe:	29 Fälle	10 Fälle	10 Fälle	12 Fälle

[1]) Darunter 1 Spättodesfall.
[2]) Spättodesfall.

Von 61 Patienten also sind 12 noch im Spital gestorben; 3 sind in späterer Zeit gestorben, einer davon war funktionell geheilt und berufstätig gewesen (Fall 10), die beiden anderen waren ältere Männer, die bis zum Tode kränkelten. Von den 49 Patienten, die das Spital verließen, sind 28 dauernd gesund und erwerbsfähig, 10 sind erwerbsfähig, haben aber leichte Beschwerden, darunter eine sehr nervöse Patientin



mit funktionellem Einschlag, 1 Patient, dessen Beschwerden auf die Thrombose der Vena saphena zu beziehen sind, 1 Patient mit Varicositäten seit der Beckenfraktur, bei einem Fall beziehen sich die Hauptbeschwerden auf die gleichzeitige Unterschenkelfraktur. Nur 10 Patienten hatten dauernde Berufsstörung erlitten; die nähere Betrachtung dieser Fälle ergibt folgendes: Eine Ischias nach einer Distorsion hat möglicherweise schon vorher bestanden und wurde bloß verschlechtert. Fall 35 leidet schon seit Kindheit an einer hartnäckigen Enuresis; nur hat eine gewisse Ängstlichkeit und Hypochondrie seit dem Unfall den Zustand stark verschlechtert. 4 Patienten (11, 33, 44, 50) standen in hohem Alter. Die Fälle 21, 6 und 63 stehen noch unter der Folgewirkung ihrer Plexusläsion. Diese schweren Berufsschädigungen verteilen sich also auf eine *Malgaigne*sche Fraktur, 4 hintere Ringbrüche, 3 Pfannenfrakturen, 1 Distorsion der Synchondrosis sacroiliaca. Diesen 10 erwerbsgeschädigten Patienten stehen im ganzen 39 Arbeitsfähige gegenüber.

Wenn wir jetzt noch die Todesfälle hinzuzählen, so ergibt sich nach unserem Material für die einzelnen Frakturformen folgende Zusammenstellung. Wir finden:

vordere Ringbrüche	19 geheilte,	4 ungeheilte
Pfannenfrakturen	5 „	3 „
Darmbeinkammfrakturen . .	2 „	1 „
hintere Ringbrüche	1 „	5 „
Malgaignesche Frakturen . .	5 „	7 „
Kontusionen	7 „	2 „

Zusammenfassung.

Es stehen 39 geheilte 22 ungeheilten Beckenfrakturen gegenüber. Aus unserem Material ließe sich ungefähr folgende Regel herauslesen: *Vordere Ringbrüche und Randbrüche besitzen gegen 80% Aussicht auf Heilung ohne soziale Schädigung, Pfannenfrakturen 50%; Frakturen, bei denen Kreuz-Darmbeingelenkbrüche eine Hauptrolle spielen (hintere Ringbrüche und Malgaignesche Frakturen), bloß 25—30%.* (Nach unseren Fällen könnte noch hinzugefügt werden, daß hintere Ringbrüche nicht so sehr der Mortalität als dauernder Invalidität ausgesetzt seien, *Malgaigne*sche Frakturen im Gegensatz dazu hohe Mortalität aufweisen, die Überlebenden aber vielfach wieder berufstüchtig werden; doch ist bei so kleinen Zahlen die Möglichkeit des Zufalles nicht von der Hand zu weisen.)

Vordere Ringbrüche sind, wie bekannt, am häufigsten mit *Blasen- und Urethrakomplikationen* verknüpft (letztere besonders beim Mann); *Brüche am Kreuz-Darmbeingelenk* haben sehr häufig *Plexusläsionen* zur Folge.



Arthritische Veränderungen treten in der Regel nach jedem Gelenkstrauma bei alten Leuten, bei Jungen in völlig individueller Art und Weise in Erscheinung. Es kann da auch volle Restitutio ad integrum eintreten. *Beckenfrakturen in höherem Alter bieten an sich sehr schlechte Prognose.*

Literaturverzeichnis.

(Hier sind nur die wichtigsten Arbeiten zusammengestellt.)

Malgaigne, J. F., Die Knochenbrüche und Verrenkungen. 1847. (Deutsch bearbeitet von Dr. *C. G. Burger*, Stuttgart 1850.) — *Rose, Edmund*, Die Diagnose der einfachen Beckenfrakturen. Ann. d. Charité-Krankenhauses **13**. 1865. — *Messerer*, Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880. — *Kusmin*, Über Beckenfrakturen. Wien. med. Jahrb. 1882, Heft 1. — *Lossen*, Dtsch. Chirurg. **65**. 1880. — *Katzenelson*, Über die Frakturen des Beckenringes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **41**. 1895. — *Stolper*, Die Beckenbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **77**. 1905. — *Tillmanns*, Dtsch. Chir. **62a**. 1905. — *Thiem*, Handbuch der Unfallverletzungen. II. Bd. 2. Aufl. Dtsch. Chirurg. **76**. 1910. — *Steinthal, C.*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. IV. Bd. 1922. — Ausführliche Literaturangaben bei *Tillmanns*.

(Aus der 2. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *Hochenegg*] und aus dem Universitätsinstitut für pathologische Histologie und Bakteriologie [Vorstand: Prof. Dr. *O. Stoerk*].)

Untersuchungen über die Histologie der Darmnaht und der „Serosaplastik".

Von

Dr. **Max Gara** und Dr. **Felix Mandl,**
Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Februar 1923.)

Mit Rücksicht auf die schlechten Resultate der primären zirkulären Naht nach Mastdarmresektionen drängt sich unwillkürlich der Wunsch auf, die genaueren Heilungsvorgänge bei Darmnähten zu studieren, um allenfalls die Ursachen der Mängel der Methode zu ergründen. Der eine von uns (*Mandl*) konnte dieser Frage bereits bei einer Zusammenstellung des großen Rectumcarcinommaterials der Klinik *Hochenegg* nähertreten und hat eine Serosaplastik bei der Rectumresektion in Erwägung gezogen[1]). Dabei ergab sich die Gelegenheit, die Erfahrungen, die *Gara* bereits in einer Arbeit über „den Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativen Kontinuitätstrennungen der Magenwand" mitgeteilt hatte[2]), weitgehend zu verwerten. Da auffallenderweise trotz der großen Menge neuer Vorschläge zur Vervollkommnung der Nahttechnik fast niemals die jeweils ersonnene Nahtmethode mikroskopisch geprüft worden war, haben wir uns entschlossen, die Reparationsvorgänge bei Anwendung verschiedener Nahtmethoden histologisch zu untersuchen. Denn dieser Weg schien der verläßlichste, um zu einem Urteil über die Verwendbarkeit einer Nahtmethode zu gelangen. Gleichzeitig wird im folgenden die von uns bereits kurz publizierte „Seroplastik"*) einer histologischen Nachprüfung unterzogen.

Historisches.

„Die Grundlage der Magenchirurgie und die große Erfindung, die es ermöglichte, durch Vereinigung schnellverklebender breiter Serosaflächen Magen- und Darmwunden wasserdicht zu schließen und sie mit ungemeiner Schnelligkeit und Sicherheit zum Verschluß zu bringen" ist die *Lembert*sche Naht (Operationslehre von *Bier, Braun* und *Kümmel*).

*) Zentralbl. f. Chirurg. 50. 1922.

Die Priorität dieser Naht ist nicht einwandfrei erwiesen. Schon 1824 soll *Jobert*, auf Experimenten *Richerands* fußend, vorgeschlagen haben, Membranen derselben Art bei Magen-Darmwunden zu vereinen. Erst 1826 erschien *Lemberts* Mémoire an die Akademie und im selben Jahre und 1829 schlägt *Jobert* ohne *Lemberts* Namen zu nennen, diese Naht vor [zitiert nach *Madelung*[3])]. In der Folgezeit werden Modifikationen dieser Naht von *Czerny*[4]) vorgeschlagen, der eine doppelte *Lembert*-Naht empfiehlt. Die verbreiteteste ältere Modifikation stammt dann von *Albert* und von *Mikulicz*, welche über eine durch alle Darmschichten dringende Naht noch eine *Lembert*-Naht anlegen. Bei diesen Nahtmethoden kommen stets gleichartige Membranen der zu vereinigenden Darmteile aneinander zu liegen und damit erschien rein empirisch die Sicherheit der Naht gewährleistet. Histologisch hat die *Mikulicz*-Nahtmethode (Vereinigung aller Darmwandschichten durch Inneneinstülpung und Übernähung mit *Lembert*-Naht) erst *Gara* untersucht und mit der „Dreietagennaht" (siehe Abbildung Arch. f. klin. Chirurg. 120) verglichen. Bei diesem Vergleiche zeigte sich histologisch im Verlaufe der Heilung bei der „Dreietagennaht" ein geringerer Substanzverlust der Mucosa als bei der *Mikulicz*-Naht und der Vorteil ersterer liegt eben darin, daß bei ihr gleichnamige Schichten zur Vereinigung kommen, was bei der *Mikulicz*-Naht nicht der Fall ist. Auf die genaue Aneinanderlagerung identischer Schichten nehmen die in der Folgezeit aufkommenden Nahtmethoden, auf deren genaueren Beschreibung in den Originalarbeiten verwiesen werden muß, schon weniger Rücksicht. Hierher gehört die fortlaufende Einstülpungsnaht von *Schmieden*[5]). Gegen dieselbe haben sich auch einige Chirurgen gewandt. *Kausch*[6]) bemerkt, daß hier die Wundränder geradezu daran gehindert werden sich exakt aneinander zu lagern. *Noetzel*[7]) wendet gegen diese ein, daß hier die Serosa des zuerst durchstochenen Wundrandes unter die Schleimhaut des zweiten Wundrandes gezogen wird und Serosa-Serosa nur in unzureichender Breite miteinander in Berührung kommen. Dies ist erst durch starkes Anziehen des fortlaufenden Fadens möglich. Ähnliches scheint auch bei der *Kürschner*schen Naht der Fall zu sein. Übrigens hat *Noetzel* auch gegen die von *Bier* als Modifikation der *Lembert*-Naht bezeichnete *Czerny*sche Naht denselben Vorwurf erhoben, denn auch hier soll oft Schleimhautfläche der einen Seite auf die Serosafläche der anderen Seite zu liegen kommen. In noch höherem Maße aber trifft diese Kritik die als Invaginationsmethoden bezeichneten operativen Vorgehen. Eine Invagination Seit zu Seit stellt die *Maylard*sche Naht (*Bier*, *Braun*, *Kümmel* Operationslehre) dar. Eine ebensolche nur in der Modifikation End zu End ist die von *Orth*[8]) angegebene. Abgesehen davon, daß *Noetzel*[9]) und *Walzel*[10]) vor dieser Methode wegen Stenosengefahr gewarnt haben, sei konstatiert, daß hier breite Mucosaflächen mit breiten Serosaflächen in Berührung kommen. Ähnliches ist auch — allerdings zu anderen Zwecken — bei den Invaginationsmethoden zur „Darmresektion ohne Darmeröffnung" [*Reich*[11])] der Fall. Weiteres schlägt *Hartert*[12]) zwecks Sicherung der zirkulären Naht bei der Dickdarmresektion eine „mäßige" Invagination des zuführenden in den abführenden Darmteil vor, die sich durch eine besondere Art des Aneinanderlegens der Nahtreihe nach dem Autor von selbst ergibt und sich wesentlich von anderen Invaginationsmethoden unterscheiden soll, bei denen sich wie z. B. bei der *Maylard*schen Naht die Darmenden teleskopartig ineinanderschieben.

Um nun einmal zu untersuchen, wie sich histologisch die Aneinanderlagerung von Mucosa und Serosa verhält, wählten wir ein krasses Beispiel, indem wir am Kaninchenmagen einen Türflügellappen vom Pylorusteil zurechtschnitten und breit auf die Serosa des kardialen Magenteiles aufnähten. Unsere Fragestellung lautet: 1. Wie geht die Anheilung dieser



beiden Schichten vor sich? 2. Welche Veränderungen erleidet die Mucosa und 3. welche Veränderung erleidet die Serosa?

Aus einer größeren Reihe gleicher Versuche seien folgende zwei Beispiele herausgegriffen:

Fall E. *Operationsbefund*: Großes braunes weibliches Tier. Mediane Laparotomie. Ca. 2 cm lange vertikale Incision an der Pars media des Magens. Verlängerung des Schnittes an seinen beiden Enden im rechten Winkel kardiawärts in einer Ausdehnung von ebenfalls 2 cm, so daß ein quadratförmiger Lappen, aus allen 3 Magenschichten bestehend, mit der Basis gegen den Pylorus gerichtet resultiert. Zurückschlagen des Lappens an seiner Basis. Verschluß der Magen-

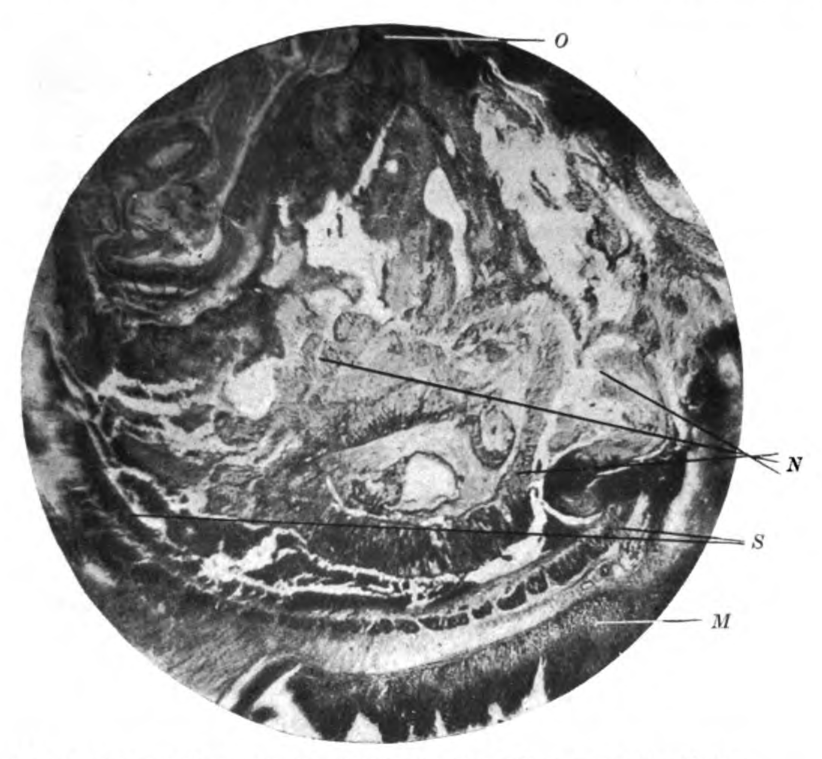


Abb. 1. Querschnitt durch den Türflügellappen 5 Tage post operationem. *O* = Magenoberfläche; *N* = nekrotische Mucosa des Lappens; *S* = Serosa; *M* = Mucosa, dem Lumen zugewendet.

wunde derart, daß der kardiale Incisionsrand an die Basis des Lappens angenäht wird. Zweireihige fortlaufende Naht aller Magenschichten unterhalb des zurückgeschlagenen Lappens, wobei Mucosa an Mucosa zu liegen kommt. Verschluß der seitlichen Incisionswunden. Hierauf wird der Lappen über diese Naht geschlagen, wobei natürlich seine Mucosafläche auf die Serosa der darunterliegenden Magenwand zu liegen kommt. Fixation des Lappens in dieser Lage mittels Knopfnähten. *Lembert*-Naht-Übernähung.

Am 5. Tage wird das Tier getötet. Makroskopisch erscheint die resezierte Nahtstelle verdickt an der Außenfläche mit Nachbarorganen adhäsiv verbunden. Innerlich ist die vorgewölbte Nahtstelle cyanotisch verfärbt und stellenweise blutig infundiert.



Histologischer Befund der Nahtstelle: Die an die Serosa angeheftete Mucosa des Flügellappens erscheint gleich den darunter liegenden Wandschichten vollständig nekrotisch. Hierbei ist — entsprechend der kurzen Dauer des Zustandes — die Struktur gerade noch erhalten. Die Serosa ist in ihrem ganzen Verlaufe entzündlich infiltriert und an der verhältnismäßig wenig veränderten gegenüberliegenden Stellen der Mucosa nekrosierend entzündet. Trotz der Nähte, welche eine innige Verbindung der beiden Magenteile bewirken, finden sich an keiner Stelle Ansätze zu einem organischen Zusammenhang. Nur an einer Stelle findet sich zwischen der Serosa und Mucosa eine krümelige mit etwas Fibrin vermengte Masse, die aber ebenfalls kein inniges Bindemittel zwischen den beiden Häuten herstellt. Ansätze zu einer reaktiven Entzündung sind ebenfalls nicht zu sehen. Bemerkenswert erscheint vielleicht der Umstand, daß auch die Partie des innern Teiles, der dem Magenlumen zugewendeten Schleimhautfläche nekrotisch wird, welche durch die Naht fixiert war (Abb. 1).

Fall J. Operationsbefund wie bei E., mit dem Unterschied, daß die Naht der Magenschleimhaut *einreihig* vorgenommen wurde. Das Tier ging nach 4 Tagen ein.

Anatomischer Befund: Das Operationsgebiet am Magen ist in breiter Ausdehnung mit dem Peritoneum parietale, Leber, Netz und Dünndarmschlingen adhäsiv verwachsen. Die resezierte Nahtstelle ist polsterartig aufgetrieben. Nahtinsufficienz an der Innenseite. Histologischer Befund: Auch hier ist die Serosa mit der Mucosa keinerlei Verbindung eingegangen. Die drüsige Struktur der Mucosa ist ganz verlorengegangen. Durch die mangelhafte Fixation beider Magenwandteile kam es aber dazu, daß in die durch den Eingriff geschaffene Wandduplikatur Mageninhalt eindrang, wodurch eine vollständige Abhebung der beiden Schichten voneinander zustandekam. Es wurde hier also das Gegenteil dessen erreicht, was man mit einer Darmnaht eigentlich beabsichtigt.

Vergleicht man die beiden als charakteristische Typen herausgegriffenen histologischen Befunde, so muß man sowohl den günstigeren Heilungsverlauf bei E auf die *doppelreihige* Naht der Mucosa, den ungünstigen bei J auf die *einreihige* Naht der Mucosa zurückführen, indem zweifellos das Einfließen von Mageninhalt in letzterem Fall möglich war, während es im ersten verhindert war. Während also in ersterem Falle keinerlei Ansätze zu einer organischen Verbindung der miteinander durch Nähte fixierten Magenschichten trotz der Dichtigkeit der Innennaht zu sehen sind, wird im letzteren Falle durch die Möglichkeit des Einströmens von Speisebrei und Sekret zwischen die beiden Darmwände ein mechanisches Hindernis der Anheilung geschaffen, weil diese beiden Darmwände nur durch einreihige Naht miteinander verbunden sind; diese muß im Verlaufe des Heilungsprozesses fast stets insuffizient werden [traumatische Degeneration *Marchands*[13])], und so wird durch ein gewisses Auseinanderweichen der Wundränder dem Einströmen von Sekret und Speisebrei freier Raum gegeben.

Nach dem Studium der histologischen Präparate können wir also sagen:

1. daß es zwischen einer Schleimhaut und Serosafläche erst sehr spät und unregelmäßig zu Verwachsungen kommt;

2. daß die Mucosa insofern eine Metamorphose erleidet, als ihre



drüsige Struktur verlorengeht und einem bindegewebigen Granulationsgewebe Platz macht;

3. daß dort, wo die drüsige Struktur der Mucosa erhalten bleibt, es zu einer Schädigung der anliegenden Serosa kommt. (Andauung?)

Nach diesen Darlegungen müssen wir also die Nahtmethoden, welche die einzelnen Schichten der Darmwand nicht korrespondierend zur Annäherung bringen, verwerfen. Die Gefahr erscheint vom Standpunkt der Heilung einer Darmnaht um so größer, je breiter die Mucosa- bzw. Serosafläche ist, welche mit dem anderen Darmwandgewebe in Berührung gebracht wird. Hierher gehören also vor allem die Invaginationsmethoden (*Maylard*, *Orth*) aber ebenso die *Schmieden*sche und *Czerny*sche fortlaufende Naht, bei welcher es leicht durch Zug an den fortlaufenden Faden zu einem Anliegen der Serosa an die Mucosa kommen kann. Dieses Bedenken trifft ebenso die *Modifikation* des *Hochenegg*schen[14]) Durchzugverfahrens bei der Mastdarmresektion. Während *Hochenegg* ursprünglich die Excision der Schleimhaut des distalen Darmteiles vor dem Durchziehen des proximalen Darmes vorgenommen hat, wird bei der Modifikation zwecks Erhaltung des Reflexmechanismus des Sphincter ani die Schleimhaut erhalten. Nun kommt aber in diesem Falle die Serosa des herabgeholten Darmes auf die Mucosa des Sphincteranteiles des Mastdarmes zu liegen. Daraus resultieren nach unseren obigen Untersuchungen Schädigungen der Mucosa, der Serosa und auch die Anheilungsbedingungen sind wesentlich verschlechtert. Von *diesem* Standpunkt aus ist also dieser Vorschlag abzulehnen.

Wie oft in der praktischen Chirurgie nach Resektionen Nahtinsuffizienzen im Sinne unserer experimentellen Erwägungen entstehen, läßt sich natürlich nur vermuten, nicht mit Sicherheit aussagen. Zusammenfassend also wurde für eine empirisch bekannte Tatsache der histologische Beweis erbracht, daß diejenige Nahtmethode die größte Sicherheit bietet, bei welcher homologe Schichten der zu vereinigenden Darmteile aneinander zu liegen kommen.

Über die Serosanaht.

Wir haben bereits oben die bekannte Tatsache in Erinnerung gebracht, daß die *Lembert*-Naht den wichtigsten Teil einer jeden Darmnaht darstellt. Die Bedeutung der Serosanaht liegt in der besonders raschen und sicheren Verklebung, die bei dem Aneinanderwachsen peritonealisierter Serosateile zustande kommt. Der Vorteil dieser Plastizität (Verklebbarkeit des Peritoneums, *Wegener*) liegt in der Sicherheit der Naht, ein Nachteil in den postoperativen Adhäsionen. Inwieweit eine Adhäsionsbereitschaft (*Payr*) da eine Rolle spielt, sei an dieser Stelle übergangen. Tatsache ist nach den Untersuchungen von *Ziegler*[15]), *Graser*[16]), *Heinz*[17]), *Vogel*[18]) u. a., daß intakte Endothelien seröse Häute vor Ver-



klebungen schützen, Schädigungen derselben, wie z. B. Behandlung mit Antisepticis, Naht, mechanische Schäden, dieselben fördern. Nach *Graser*[16]) genügt es, zwei seröse Häute so innig untereinander in Berührung zu bringen, daß eine gegenseitige Verschiebung nicht mehr möglich ist, um eine Verwachsung derselben zustande zu bringen. Jede Aneinanderlagerung führt nach *Grasers* Versuchen zu einer Reizung und schließlich zu einer Verwachsung. Bei festem Anhaften ist die Verschiebung zwischen Serosa und subserösem Gewebe sogar leichter zu lösen als diejenige zwischen den beiden serösen Häuten selbst. Über die Schnelligkeit des Zustandekommens der Verwachsung sei auf *Marchands* Arbeits „Prozeß der Wundheilung" verwiesen.

Seitdem diese Tatsachen Allgemeingut der Magen-Darmchirurgie geworden sind, stößt die Naht nach Resektionen in bezug auf ihre Suffizienz auf keine Schwierigkeiten, wenn wir von gewissen Stellen absehen. Diese Stellen des Verdauungstraktes, welche einer sicheren Vereinigung trotzen, sind diejenigen, an welchen ein peritonealisierter Darmabschnitt an einen nicht peritonealisierten grenzt. (*Mandl* und *Gara*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 50.)

1. Der Übergang der Pars abdominalis in die Pars thoracalis des Oesophagus.

2. Der Übergang der Pars superior duodeni, welche vollkommen von Peritoneum bedeckt ist, auf die übrigen Abschnitte des Duodenum, welche nur an ihrem vorderen Umfang einen peritonealen Überzug aufweisen.

3. Der Übergang des Sigmoids bzw. der oberen zwei Drittel der Ampulle des Rectum auf den distal gelegenen Teil der Ampulle, wo sich das Peritoneum, die Excavatio rectovesicalis bildend, in inviduell verschiedener Höhe zuerst von den seitlichen Teilen dann von dem vorderen Umfang der Ampulle zurückzieht und so die peripheren Abschnitte nicht umhüllt.

Die Sicherheit der Dickdarmnaht ist sowohl „durch die anatomischen Eigentümlichkeiten als auch durch solche des Dickdarminhaltes" gefährdet, da oft Teile des Kolon ascendens retroperitoneal gelagert sind und so die *Lembert*-Naht erschweren bzw. unmöglich machen können. [*Hartert*[13])]. Wo aber eine *Lembert*-Naht unmöglich ist, ist auch die Sicherheit der Naht im allgemeinen gefährdet. So erklären sich uns auch alle bisherigen Anstrengungen, diese Nähte auf irgendeine Weise zu sichern: Der Oesophagus wurde meist mehrschichtig genäht und *Finsterer*[19]) betont bei einer Operation wegen Kardiospasmus (*Heverovsky*sche Oesophagogastroanastomose (Gesellsch. d. Ärzte Wien 1922), daß er auf sehr exakte Schleimhautnaht Wert legte. Auf letztere hat besonders *Gara*[2]) hingewiesen. *Fr. König* sicherte die Oesophagusnaht durch Fascia lata[20]). *Schönbauer*[21]) transplantierte mit Erfolg in seinen Experimenten freies Peritoneum und Fett. Zur Sicherung der zirkulären Naht



nach Rectumresektionen gab *Rotter*[22]) seine Muskelplastik an. Diese Naht wird von *König*[20]) ebenfalls durch Transplantation von Fascia lata mit Erfolg verlötet. Wegen der Unsicherheit dieser Naht ersann *Hochenegg*[14]) seine Durchzugmethode.

Um der Dickdarmnaht mehr Sicherheit zu geben, sind die vorher bereits erwähnten und kritisierten Methoden der Invagination angegeben worden (*Maylard*, *Orth*, *Hartert*). *Noetzel*[7]) schlug vor, am uneröffneten Darm nach den Methoden von *Moskowicz* und *Shoemaker* zu operieren. Und schließlich seien die zahlreichen Publikationen erwähnt, welche eine gefährdete Darmnaht mit Peritoneum aus den umliegenden Organen zu verlöten raten. *Clairmont*[23]) verwendet hierzu das Peritoneum der Gallenblase, *Hoffmann*[34]) das Peritoneum parietale, *Kolaczek*[25]) transplantiert das Peritoneum eines Hernienträgers. Mitteilungen über die

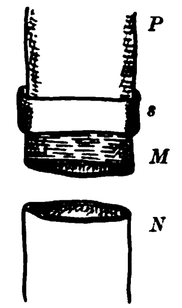


Abb. 2. (Schematisch.) *P* = peritonealisierter Darmteil; *s* = aufwärts geschlagener Serosalappen; *M* = die zur Excision bestimmte Mucosa; *N* = nicht peritonealisierter Darmteile.

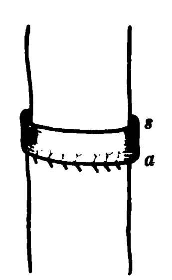


Abb. 3. 1. Akt. *a* = *zweireihige* Mucosa-Muscularisnaht; *s* = aufwärts geschlagener Serosalappen.

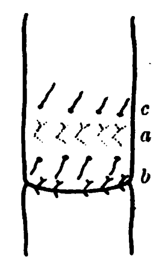


Abb. 4. 2. u. 3. Akt. *a* = tiefe Schleimhautnaht; *b* = Serosanaht; *c* = *Lembert*-Naht.

freie oder gestielte Transplantation von Netz zu denselben Zwecken sind ziemlich zahlreich. Erstere wandte *Senn*[26]), *Springer*[27]), *Rosenstein*, *Sundholm*, *Girgolaff*[28]) an. Letzterer bedienten sich *Tietze*[29]), *Enderlen*[30]), *Hohmeyer*[31]) u. a. *Orth*[32]) verwendet bei Duodenalresektionen und Magenresektionen viereckige gestielte Serosalappen aus der Nähe der Resektionsstelle. Mit allen diesen Methoden wurden sowohl im Experiment als auch bei Kranken vereinzelte Erfolge erzielt.

Wir versuchten es nun mit einer — soweit wir die Literatur überblicken — neuen Methode, deren Prinzip darin besteht, aus dem peritoneumtragenden Darmteil, der an den nicht peritonealisierten, mit ersterem aber zu vereinigenden Darmteil grenzt, einen gestielten Serosazylinder zu bilden, ihn umzuschlagen und unter demselben Muscularis und Mucosa zu excidieren. Hierauf wird die Mucosa-Muscularis des nicht peritonealisierten Darmteiles mit der Mucosa-Muscularis des peritonealisierten Teiles *zweireihig* vernäht. Hierauf wird der Serosalappen auf den nicht peritonealisierten Darmteil herübergeschlagen und durch Naht befestigt. (Abb. 2, 3, 4.)

Wir haben diesbezügliche Experimente an 20 Kaninchen ausgeführt. Über die allgemeine Technik ist nicht viel zu sagen. Die Operation wurde in leichter Äthernarkose vorgenommen. Zur Unterstützung derselben haben wir in manchen Fällen 10 proz. Urethanlösung ante operationem je nach der Größe des Tieres 1—2 ccm subcutan injiziert. Wir haben an der Magenvorderwand eine Incision gemacht, die Serosa des pylorischen Magenteiles nach pyloruswärts geschlagen und die Mucosa-Muscularis, die unterhalb des präparierten Serosalappens lag, excidiert. Um kardialwärts einen peritoneumfreien Darmabschnitt zu markieren, wurde in manchen Fällen die peritoneumbedeckte Serosa excidiert, in manchen Fällen hiervon abgestanden, um die Unterfläche der abpräparierten Serosa mit der Oberfläche der Serosa des anderen Wundrandes zur Anheilung zu bringen. So bekamen wir bald histologische Bilder von einer Serosa, die an einer Wundfläche zur Anheilung kam, bald wieder solche, wo Unterfläche (Wundfläche) der Serosa mit intakter Serosa in Berührung gebracht worden war. In allen Fällen wurde die Naht nach Abpräparieren des Serosalappens mit einer Muscularis-Mucosanaht beider Abschnitte begonnen. Nach der Serosaplastik fügten wir in manchen Fällen eine *Lembert*-Naht hinzu. Im nachstehenden seien typische Beispiele von Operationsprotokollen aus einer größeren Versuchsreihe auszugsweise wiedergegeben.

Fall A. Operationsprotokoll: Mediane obere Laparatomie. Nach Eröffnung des Peritoneums wird der Magen in seinem pylorischen Teile incidiert. Vom pylorischen Wundrande aus wird ein ca. $1^1/_2$ cm breiter Serosalappen von der Unterfläche abpräpariert und pyloruswärts geschlagen. Excision der darunter liegenden Muscularis-Mucosaschichten der Magenwand. Wiedervereinigung der Incisionswundränder mittels durchgreifender *einreihiger* Naht. Im mittleren Teile wird der vorher gebildete Serosalappen kardiawärts geschlagen und durch Knopfnähte fixiert. *Lembert*-Naht.

Nach 12 Tagen Relaparatomie und Resektion der alten Plastik.

Anatomischer Befund: 4 cm lange und 3 cm breite Magennahtstelle, welche an der Außenfläche mit Teilen des großen Netzes und Leber verlötet ist. An der Innenseite ist die ins Lumen bürzelartig vorspringende Nahtstelle ödematös aufgequollen und weist in ihrer Mitte einen linearbegrenzten, dem Nahtverlaufe entsprechenden Substanzverlust der Schleimhaut auf (Geschwür).

Histologischer Befund: An der Nahtstelle findet sich ein ausgedehntes Granulationsgewebe in allen Schichten der Naht. Der auf die kardiale Seite und dort fixierte Serosalappen sowie die Serosaduplikatur der *Lembert*-Naht sind in ihrer Gänze im Granulationsgewebe aufgegangen. Die der Mucosa angehörenden Anteile des Granulationsgewebes zeigen die charakteristische Andauung durch den Magensaft. Was die Serosa betrifft so zeigen auch die vom Granulationsgewebe entfernten Gewebe Veränderungen im Sinne von ödematöser Auflockerung. Stellenweise finden sich zarte Auflagerungen von Fibrin (Abb. 5).

Fall C. Operationsbefund wie bei A., nur daß eine doppelreihige Schleimhautnaht nach *Gara* vorgenommen wurde, an die sich dann die oben beschriebene Serosaplastik anschloß. 8 Tage nach dem ersten Eingriff wird das Tier zwecks Gewinnung des Präparates relaparatomiert.



Anatomischer Befund: Das Präparat zeigt auf seiner Außenseite eine spiegelnd glänzende Serosa von normalem Aussehen. An der inneren Seite ist die Nahtstelle durch eine über das übrige Niveau leichte Erhabenheit kenntlich, sonst keinerlei Veränderungen.

Histologischer Befund: An der Vereinigungsstelle zeigt sich die Mucosa an ihren oberflächlichen Schichten bereits zu einem Kontinum verbunden, während sich in den tieferen Schichten ausgedehntes Granulationsgewebe findet, welches durch die serosawärts eingenähte Mucosapartie bedingt wird. Die Submucosa

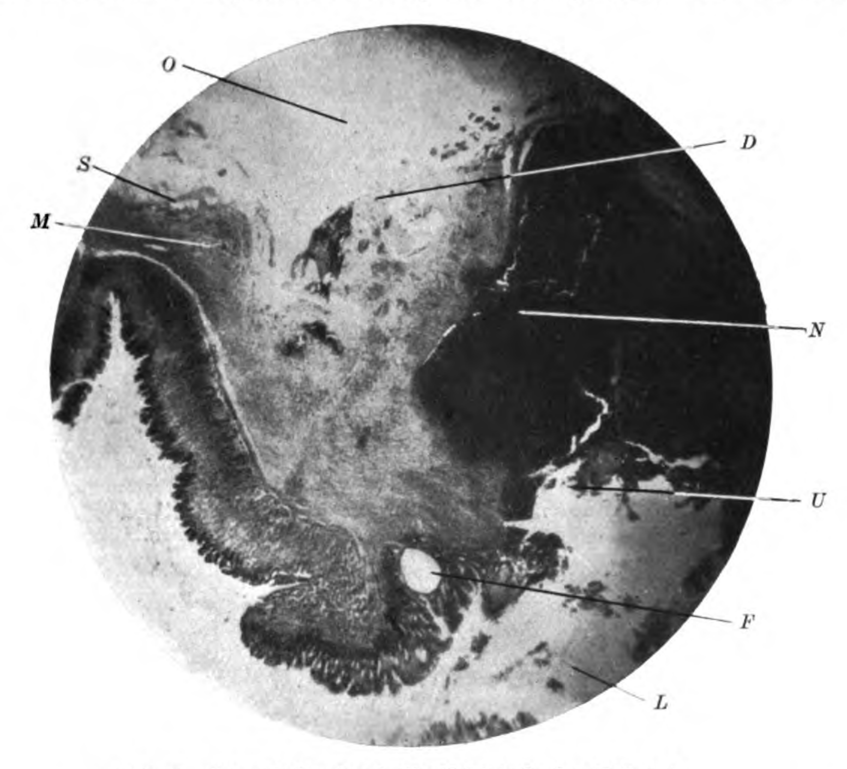


Abb. 5. Querschnitt durch die Nahtstelle des Falles A.
O = Magenoberfläche; S = Serosa; M = Muscularis; D = Dehiscente Serosanaht; N = Nekrose (Ulcusgrund); U = Ulcus (Defekt der Mucosa); F = Mucosanaht; L = Magenlumen.

ist ödematös aufgelockert. Die Muscularis wird durch ein junges fibroblastenreiches Granulationsgewebe verbunden.

Serosa: Die Serosa ist pyloruswärts in der ganzen Ausdehnung mit der darunter liegenden Muscularis verbunden. Das freie Ende derselben verliert sich in dem oben geschilderten Granulationsgewebe gegen die Kardia zu. Der kardiale Anteil der Serosa verliert den Zusammenhang mit der Muscularis etwa $^1/_4$ cm von der Nahtstelle entfernt. Hier ist an Stelle der Muscularis junges Narbengewebe, peripher ganz reaktionslos, in der Naht selbst zentral entzündlich infiltriert. Der freie Rand der vom pylorischen Magenteil herübergeschlagenen Serosa ist durch Naht an den freien kardialen Teil der Serosa fixiert. *Der ganze freie Serosalappen ist hinsichtlich Dicke, Färbbarkeit und Zellstruktur vollkommen gut ernährt und der unberührten Serosa in jeder Beziehung gleichzustellen.* An mehreren Stellen sieht man neugebildete Gefäße eines Granulationsgewebes zwischen der Serosa und der adhärenten Leber (Abb. 6).

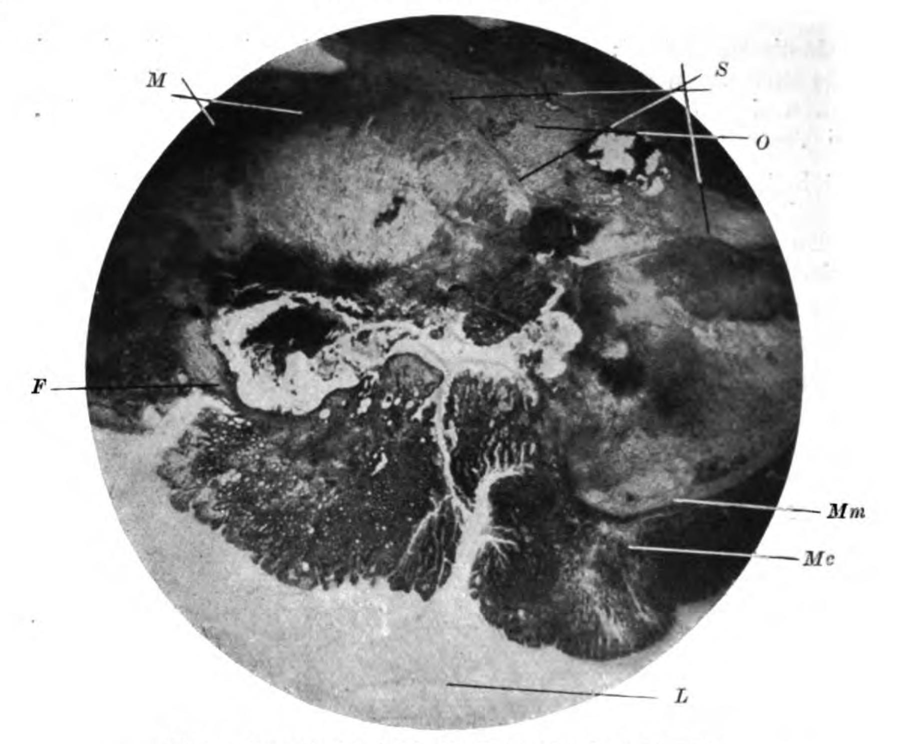


Abb. 6. Querschnitt durch die Nahtstelle des Falles C.
O = Magenoberfläche; S = der zur Plastik verwendete, gut erhaltene Serosastreifen; M = Muscularis; F = Fadenreste der Mucosanaht; Mm = Muscularis mucosae; Mc = Mucosa; L = Magenlumen.

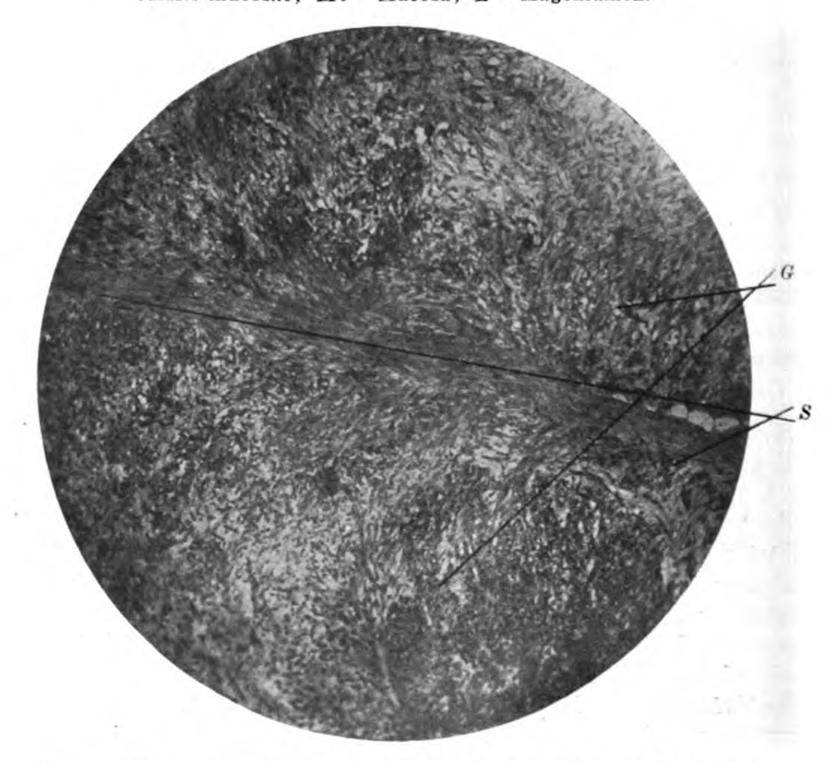


Abb. 7. Stärkere Vergrößerung der Stelle des Serosalappens der Abb. 6.
S = Serosalappen; G = Granulationsgewebe.

Stärkere Vergrößerung: Der Serosalappen ist von Granulationsgewebe umschlossen und in seiner ganzen Ausdehnung zeigt sich hinsichtlich des histologischen Verhaltens kein Unterschied mit den angrenzenden und mit der Muscularis im Kontakt befindlichen normalen Serosateilen (Abb. 7).

Aus diesen Experimenten geht hervor, daß:

1. sich die Serosa leicht von der Unterlage abpräparieren läßt;

2. sie, selbst auf Strecken von 1—2 cm abpräpariert, keine Störung in der Ernährung erleidet, welche jedoch eintritt, wenn die Schleimhautnaht *nicht exakt* ausgeführt wird (s. Abb. 5 und 6).;

3. auch die *Wundfläche (Unterfläche) der Serosa fast ebenso gut* und rasch *zur Anheilung* an einer endothelbedeckten Darmschichte *führt*, wie *die* bisher zur *Lembert*-Naht benützte *Oberfläche* derselben;

4. die Unterfläche der Serosa an einer Wundfläche ebenso gut zur Anheilung gelangt, wie an einer glatten Oberfläche.

Wir sehen also, daß in der angegebenen Methode eine aussichtsreiche Möglichkeit besteht, auch einen nicht peritonealisierten Darmteil zu peritonealisieren. Wir sehen aber weiter, daß eine exakte Schleimhautnaht nicht nur, wie es *Bier* (zitiert) und *Noetzel*[33]) im allgemeinen behaupten, der Blutstillung dienen kann, sondern daß eine exakte Schleimhautnaht zur Erhaltung der Serosa bei unserer Methode unerläßlich, bei anderen Operationsmethoden aber förderlich ist. Denn nur durch diese werden nach unseren Versuchen, die der Serosa schädlichen Sekretionsprodukte (auch Nahrungsbrei) von der Serosa abgehalten. Dies ist für ihre Erhaltung, wie wir bewiesen haben, von größter Bedeutung. Durch unsere Experimente ist für die Operateure, welche eine freie Peritonealtransplantation bevorzugen, die Möglichkeit gegeben, lebensfähiges Peritoneum aus dem Peritoneum tragenden Teil des Darms *am Orte der Wahl* zu entnehmen. Es ist also z. B. bei Sicherung der zirkulären Naht nach sakraler Masdarmresektion überflüssig, Peritoneum aus der Bauchhöhle herbeizuschaffen.

Während die Naht der Vorderwand ohne Schwierigkeiten nach unseren Angaben auszuführen ist, stößt die der Hinterwand auf Hindernisse. Die Durchführbarkeit hängt von der guten Mobilisierbarkeit der Anastomosestelle ab. Ist diese vorhanden, so kann man leicht mit der Serosaablösung und Anheftung an der Hinterwand beginnen. Für den Fall, daß sie schwieriger sein sollte, haben wir eine eigene Methode ersonnen, die aber vorläufig technisch nicht leicht auszuführen ist und noch ausgearbeitet werden soll.

Im allgemeinen ist der Serosazylinder ziemlich leicht zu bilden. Selbst unter den räumlich engen Verhältnissen des Tierexperimentes gelang die Lappenbildung stets ohne Läsion. An vielen Stellen des Gastrointestinaltraktes ist die Serosaplastik nur an einer Wand notwendig, z. B. am Duodenum. Wir wissen auch, daß die Naht nach Rectumresektionen meist



nur an der Hinterwand aufgeht. Man glaubt als Ursache annehmen zu können, daß sowohl infolge des Ganges der Operation, als auch anatomisch der Widerstand an der Hinterwand fehlt, der in entsprechender Festigkeit den heranrückenden Stuhlmassen entgegengesetzt werden müßte. Auch am Rectumresektionsmaterial der Klinik *Hochenegg* war in den meisten Fällen von Nahtdehiscenz diese an der Hinterwand zu finden. Beim Kaninchen ist durch den Gang unserer Operation (perinealer Weg) und ebenfalls durch anatomische Verhältnisse die Vorderwand weniger resistent und müßte daher die Naht hier leichter insuffizient werden.

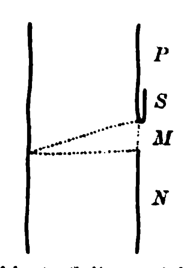


Abb. 8. Seitenansicht (schematisch). P = peritonealis. Darmteil; S = zurückgeschlagene Serosa; M = die zu excidierende Mucosa; N = nichtperitonealisierter Darmteil.

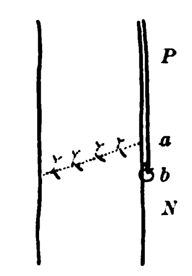


Abb. 9. Nach vollendeter Naht. a = tiefe Mucosa-Muscularisnaht; b = Serosanaht.

Wir haben nun unsere Plastik auch beim Kaninchen bei der zirkulären Naht nach Rectumresektion versucht. Der Erfolg war ein befriedigender. Hier mußten wir auch nicht einen nichtperitonealisierten Darmabschnitt improvisieren, sondern wir konnten die peritonealisierte Serosa des proximalen Darmteiles auf die nichtperitonealisierte des distalen umschlagen. Die Grenze dieser beiden Abschnitte ist makroskopisch und mikroskopisch festzustellen gewesen. Makroskopisch sahen wir 2 cm vom Anus entfernt die Umschlagstelle des Peritoneum, das Cavum Douglasi bildend, und die Mobilisierung des proximalen Dickdarms gelang so, wie beim Menschen erst nach Einschneiden dieser Stelle. Bei der Naht an dieser Stelle konnten wir uns noch eines kleinen Kunstgriffes bedienen, indem wir bei Entfernung der Mucosa diese stets schief von oben vorne nach hinten unten excidierten. Falls nun die Naht ohne besondere Spannung gelang, resultierte eine schiefe von oben vorne nach hinten unten ziehende Nahtlinie, welche bewirkte, daß die konzentrisch anrückenden Kotmassen nicht die ganze zirkuläre Naht gleichzeitig berührten, sondern zunächst die Vorder-, dann erst die Hinterwand (s. Abb. 8 und 9).

Unsere hierher gehörigen Protokolle enthalten 3 Typen von Operationen.

1. Die gewöhnlich übliche Versorgung durch zirkuläre Naht nach Resektion des Rectum beim Kaninchen führt stets zur Insuffizienz, welche sich wohl ungezwungen in folgender Weise erklären läßt: Dadurch, daß hier mangels einer peritonealisierten Fläche am distalen Darmabschnitt eine *Lembert*-Naht aus anatomischen Gründen unausführbar ist, weiter dadurch, daß die *einreihige* Mucosanaht infolge auftretender „traumatischer Degeneration" insuffizient wird, *werden alle Darmwandschichten durchlässig*.



2. Bei *doppelreihiger* Mucosanaht wird der traumatischen Nekrose, selbst bei oben erwähnten anatomischen Mängeln hinsichtlich des Vorhandenseins einer peritonealen Darmschicht, doch bereits Einhalt geboten. Die Heilung des nicht peritonealisierten Darmteiles, welche erfahrungsgemäß längere Zeit in Anspruch nimmt, als die primäre Vereinigung der Serosaflächen durch die *Lembert*-Naht, wird bei doppelter Mucosanaht in ihrem Ablauf nicht gestört.

3. Den sichersten Typus stellt aber das Verfahren dar, bei welchem sowohl eine doppelte Mucosanaht vorgenommen wird, als auch der nicht

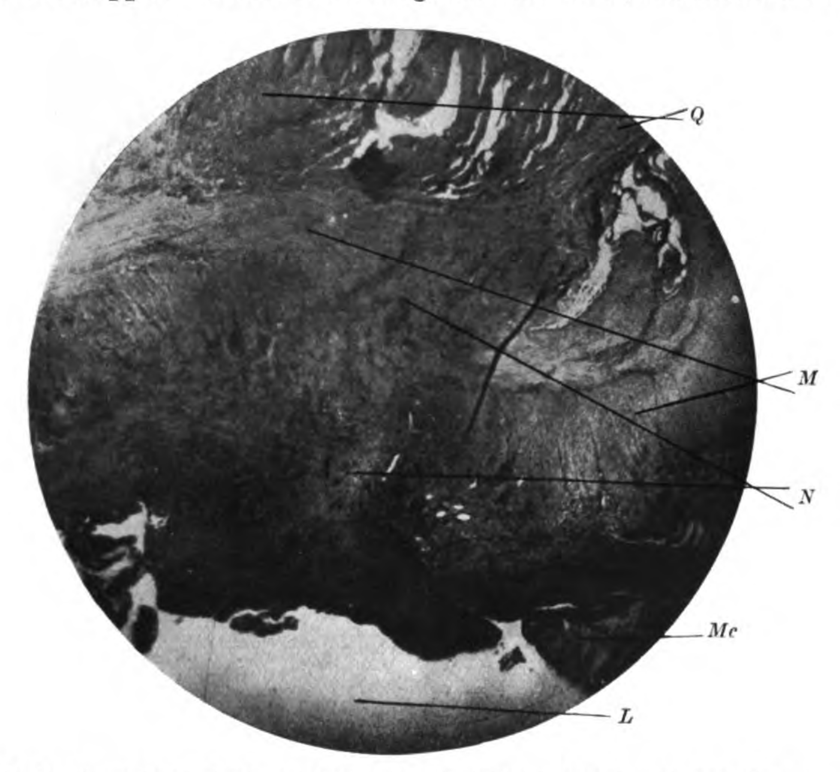


Abb. 10. Querschnitt durch die Nahtstelle des Rectums 8 Tage post operationem. Q = Muskulatur (quergestreift); M = Muscularis; N = Granulationsgewebe und Narbe; Mc = Mucosa; L = Darmlumen.

peritonealisierte distale Darmabschnitt künstlich durch Herabschlagen eines peritonealisierten Serosalappens ein Peritoneum erhält. Beispiel für Typus 2 — Protokoll Nr. 14.

Es wird eine typische perineale Rectumresektion eines etwa 2 cm großen Darmstückes aus dessen Kontinuität an der Grenze des peritoneumtragenden und peritoneumlosen unteren Anteiles gemacht. Wiedervereinigung der beiden Darmwundränder mittels zirkulären *zweireihigen* Mucosanaht. Verschluß der Weichteilwunden. Hautnaht, keine Drainage. Nach der Operation normale Stuhlentleerung per vias naturales. Keine Kotfistel, äußerlich reaktionsloser Wundverlauf. Nach 8 Tagen Amputation des Rectum oberhalb der Resektionsstelle.



Anatomischer Befund: Das etwa 3 cm lange Operationsobjekt weist in seiner Mitte eine querverlaufende, zirkuläre, mit der umliegenden Muskulatur und periproctalen Gewebe festverwachsene Narbe auf. Vollkommene Suffizienz der Naht.

Histologischer Befund: Man sieht die oberflächlichen Mucosaschichten an der Nahtstelle teilweise abgestoßen und von einem Granulationsgewebe substituiert. Hier bemerkt man ausgeprägte regeneratorische Versuche des Epithels, den Schleimhautdefekt zu decken. Die Naht fixiert die zur Vereinigung gebrachten beiden Darmenden derart fest, daß bei den früheren Stadien keinerlei Zeichen von Dehiscenz zu sehen sind, während bei den späteren Stadien bereits vollkommene Verwachsung durch Narben und Schwielen erfolgt (Abb. 10).

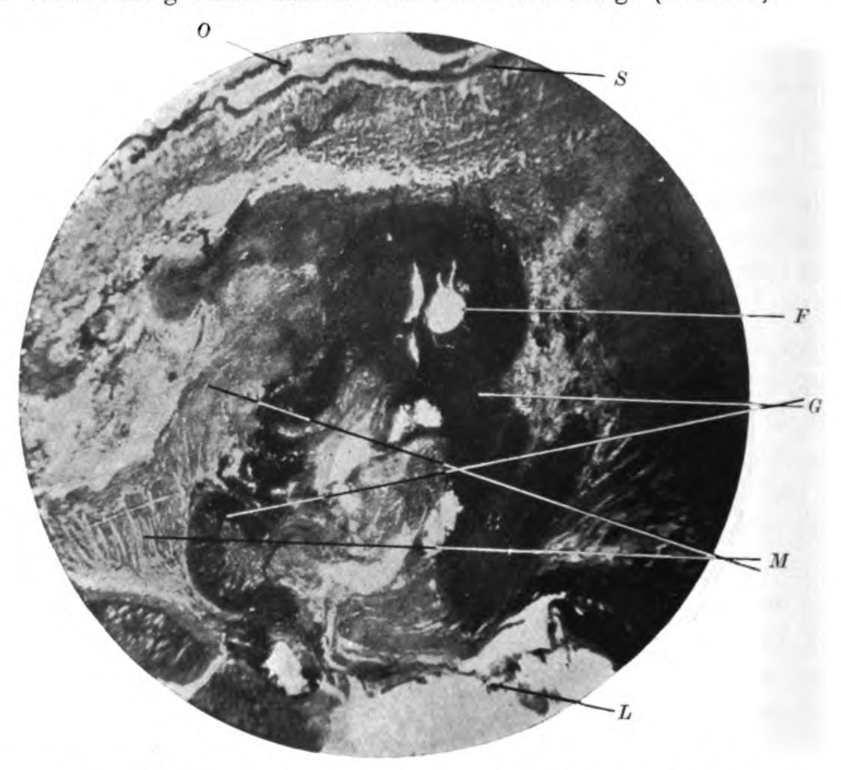


Abb. 11. Querschnitt durch die Nahtstelle der Serosaplastik beim Rectum.
O = Rectumoberfläche; S = zur Plastik verwendete Serosa; F = Fadenreste der äußeren Mucosanaht; G = Granulationsgewebe; M = Muscularis; L = Darmlumen.

Beispiel für Typus 3. Großes männliches Tier. Operation wie oben angegeben. Doppelte Schleimhautnaht und Serosaplastik vom peritonealisierten Darmteil aus mit schiefer Schnittführung. Resektion der Plastik nach 6 Tagen.

Anatomisch erweist sich die Naht als vollkommen suffizient. An der Innenseite des Präparates findet sich entsprechend der Nahtstelle ein zirkulärer leicht erhabener Bürzel, der das Lumen etwas verkleinert, was aber durch die schiefe Nahtführung wettgemacht wird.

Histologisch sieht man die serosawärts geschlagene Mucosa teilweise nekrotisch, durch kernlose Zellen gekennzeichnet, stellenweise von einem jungen Granulationsgewebe substituiert. Dem Verlaufe der Mucosa folgt beiderseits die Submucosa und Muscularis, welche ebenfalls durch Granulationsgewebe gegenseitig verbunden erscheinen. Außen sieht man den distalwärts geschlagenen Serosalappen, der einerseits mit den äußeren Darmschichten, anderseits mit der quergestreiften



Muskulatur mittels jungen Bindegewebes in Verbindung steht. Der *histologische Bau* der zur Plastik verwandten Serosa *unterscheidet* sich *nicht* von der gut ernährten normalen Serosa (Abb. 11).

Es sei noch kurz einiges zur Histologie der Serosa nachgetragen.

Bei unseren mikroskopischen Untersuchungen, hatten wir Gelegenheit nachzuprüfen, ob die von uns im Experimente isolierte und zurückgeschlagene Darmschichte wirklich Serosa sei. Die histologische Untersuchung hat dies sicher gestellt. Doch ist am Kaninchendarm die Serosa mit einem kleinen Teile der Längsmuskelschicht in so innigem Kontakt, daß bei der Serosalappenbildung diese mitpräpariert wird. *Graser*[17]) beschreibt allerdings die Anatomie eines peritonealen Blattes derart, daß sich unter der Endothelschicht eine Lage glatter Muskulatur befindet. Doch wollen wir hierzu nicht näher Stellung nehmen. Das bemerkenswerte Ergebnis unserer Versuche liegt in der Feststellung, daß die Wundfläche (Unterfläche) der Serosa sehr gefäßreich ist und so die Möglichkeit besteht, daß die zur Anheilung mit einer anderen Schicht notwendigen Reparationsvorgänge, wie Exsudation usw., hier in ebenso reichlichem Maße zustande kommen als man es bisher nur an der äußeren Endothelschicht anzunehmen pflegte. Aber auch hier muß man sich hüten, die Naht durch irgendwelche Reize zu gefährden. Also keine Antiseptica bei aseptischem Vorgehen, keine mechanischen Schädigungen und *exakte Schleimhautnaht!*

Zum Schluß sei daran erinnert, daß die besprochenen Versuche nur an Tieren vorgenommen wurden, doch daß wegen sehr ähnlichem histologischen Belange mit größter Wahrscheinlichkeit volle Geltung der erörterten Umstände auch für den Menschen besteht. In welchem Längenausmaße ein Serosalappen ohne Gefahr für seine Ernährung bei Menschen präpariert werden darf, wird erst dann festgestellt werden können, bis genauere anatomische Untersuchungen über die Gefäßversorgung der Serosa an den verschiedenen Magen-Darmteilen vorliegen werden.

Nach Mitteilung unserer Serosaplastik im Zentralbl. f. Chirur. 1922, Nr. 50 (die Arbeit wurde der Redaktion im September 1922 eingesandt), erschien die Arbeit *Goepels*[34]) im Zentr. b. 1923, Nr. 6, der von demselben Gedankengange ausgehend dieses neue Nahtprinzip selbst bei peritonealisierten Darmflächen mit Erfolg bei Menschen angewandt hat. „Breite Vereinigung von frischer Wundfläche einer serosaarmen oder serosafreien Darmwand an Stelle der klassischen sero-serösen Naht“ ist das Novum dieser und auch unserer Arbeit. Wir werden auf die Arbeit *Goepels* noch ausführlich zu sprechen kommen.

Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, daß *Kummer*[35]) in einem Vortrag auf dem Chir. Kongreß 1891, auf den man uns nachträglich aufmerksam machte, in Experimenten, deren Ziel ein von dem unseren durchaus abweichendes ist (Verhinderung der Stenosierung des



Darmlumens nach *Lembert*-Naht) eine Art Modifikation der *Lembert*-Naht dadurch erzielte, daß er die Bürzelbildung durch die *Lembert*-Nahteinstülpung nach beiderseitiger Abpräparierung der Serosa und Excision der daruntergelegenen Mucosaschichten durch Ausstülpen der Serosa nach außen verlegt hat.

Das hauptsächlichste Resultat unserer Arbeit ist die Feststellung: daß

1. alle Nahtmethoden zu vermeiden sind, bei welchen nicht gleichartige Darmwandschichten zur Vereinigung gebracht werden;

2. das von uns zum ersten Male aufgestellte Prinzip der Serosaplastik nach Excision der daruntergelegenen Darmschichten und die Benutzung der Wundfläche der Serosa zur Anheilung (statt der bisher allein gebräuchlichen Endothelschicht) in der praktischen Chirurgie gute Erfolge verspricht;

3. die Sicherheit der Erhaltung und der Anheilung des Serosalappens durch exakte Mucosanaht gewährleistet wird;

4. durch diese Methode nichtperitonealisierte Darmabschnitte leicht am Orte der Wahl peritonealisiert werden können.

Zum Schluß sei unseren Chefs, Herrn Hofrat Prof. *Hochenegg* und Herrn Prof. *O. Stoerk* für die Unterstützung, die sie unserer Arbeit angedeihen ließen, sowie Herrn Docenten Dr. *Th. Bauer* für die Durchsicht der histologischen Präparate ergebenst gedankt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **168**. — [2]) *Gara*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — [3]) *Madelung*, Arch. f. klin. Chirurg. **27**. 1882. — [4]) *Czerny*, Berlin. klin. Wochenschr. 1880. — [5]) *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — [6]) *Kausch*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — [7]) *Noetzel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1919. — [8]) *Orth*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — [9]) *Noetzel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — [10]) *Walzel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919. — [11]) *Reich*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — [12]) *Hartert*, Arch. f. klin. Chirurg. 1919. — [13]) *Marchand*, Dtsch. Chirurg. **16**. — [14]) *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. 1882—1883. — [15]) *Ziegler*, Arch. f. klin. Chirurg. **50**. — [16]) *Graser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**. — [17]) *Heinz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**. — [18]) *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. — [19]) *Finsterer*, Ges. d. Ärzte Wiens 1922. — [20]) *König*, Arch. f. klin. Chirurg. **95**. — [21]) *Schönbauer*, Ges. d. Ärzte Wiens 1922. — [22]) *Rotter*, Bier, Braun und Kümmel. — [23]) *Clairmont*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — [24]) *Hoffmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — [25]) *Kolaczek*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. — [26]) *Senn*, Zentralbl. f. Chirurg. 1889. — [27]) *Springer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**. — [28]) *Girgolaff*, Zentralbl. f. Chirurg. 1906. — [29]) *Tietze*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. — [30]) *Enderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **25**. — [31]) *Hohmeyer*, Arch. f. klin. Chirurg. **95**. — [32]) *Orth*, Zentralbl.f. Chirurg. **21**. — [33]) *Noetzel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**. — [34]) *Goepel*, Zentralbl. f. Chirurg. **23**. — [35]) *Kummer*, Chirurg. Kongreß 1891.



(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. Dr. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petrograd.)

Chirurgische Anatomie der Art. axillaris.

Von

A. M. Gesselevitsch.

II. Teil.

Traumatische Affektionen der Art. axillaris und ihre Behandlung.

1. Die Verletzungen der Art. axillaris in der Friedenszeit.

Die traumatischen Verletzungen von Blutgefäßen und speziell der Art. axillaris kann man in zwei Gruppen einteilen: 1. Die Verletzungen in der Friedenszeit und 2. die Verletzungen während des Krieges. Diese Einteilung der Verletzungen ist sowohl vom Standpunkte ihres Entstehens als auch ihrer Behandlung sehr bequem. Zu den Verletzungen der Friedenszeit gehören: 1. die Zerreißungen der Art. axill. bei Luxationen des Schultergelenks und Frakturen des Caput humeri und beim Einrenken hauptsächlich der alten Luxationen; 2. zufällige Verletzungen bei den verschiedenen operativen Eingriffen, wie z. B. Exstirpation eines Krebses gemeinsam mit den axillaren Lymphdrüsen, bei den Amputationen, Resektionen, bei der Arthrodese des Schultergelenks; 3. seltene Waffenverletzungen (Flinten-, Revolver-, Messerwunden). Zu den Verletzungen während der Kriegszeit gehören fast ausschließlich verschiedene Arten Schußwunden. Diese Wunden unterscheiden sich von solchen der Friedenszeit. Während die Verletzungen in der Friedenszeit meistens sofort oder jedenfalls sehr schnell unter die Beobachtung eines Arztes kommen, bleiben die Kriegsverletzungen eine mehr oder weniger längere Zeit ohne notwendige Pflege. Dadurch wird der verschiedene Ausgang bei Verletzungen der Kriegs- und Friedenszeit erklärt. Abgesehen von der größeren Stärke der Kriegsverletzungen (besonders die Verletzungen durch die Gewehrsplitter, die Sprengkugeln), kommen noch die Infektionen hinzu, die den Verlauf der Wunden verschlechtern.

a) *Die Rupturen der Art. axillaris* bei den Schultergelenkluxationen gehören zu den häufigsten Affektionen der Arterie in der Friedenszeit.



Die Statistik *Körtes*[46]) (1882) enthält 47 Fälle; *Guibé*[47]) (1911) beschreibt 78 Fälle von derartigen Verletzungen der Gefäße der Achselhöhle (in 5 dieser Fälle wurde nur die Vene verletzt). Wir fanden noch eine Reihe von Fällen in der Literatur [*Hoffmann*[48]), *Buchanan*[49]), *Ducastaing*[50]) u. a.] und können sagen, daß ihre Zahl jetzt viel größer ist.

Diese Verletzungen kommen entweder während der Luxation oder verhältnismäßig seltener bei der Humeruskopffraktur oder bei den Einrenkungsversuchen (in manchen Fällen ist es aber unmöglich, genau festzustellen, wann eben die Arterienruptur zustande kam) vor. Nach *Körte* haben folgende Momente eine Bedeutung: 1. starker Schlag, 2. Alter des Kranken und die Arterienatheromatose, 3. Verwachsungen der Arterie mit den Knochen und der Kapsel (bei der Einrenkung von alten Luxationen), 4. gleichzeitiger Bruch des Humeruskopfes und des Gelenkfortsatzes des Schulterblattes. Wir haben keine Erklärung des Mechanismus der Ruptur von Art. axillar. Nur *Guibé* erwähnt, daß wahrscheinlich die hintere und äußere Fixation der Art. subscapul. und der Art. circumfl. hum. post. eine Rolle im Mechanismus der Kollateralenverletzungen spielt.

Im ersten Teil unserer Arbeit haben wir gelegentlich erwähnt, daß der Teil von Art. axill., der sich an der Grenze des Coll. anatom. humeri befindet, mehr zu den unterliegenden Geweben fixiert ist als die anderen Teile der Arterie. Das wird auch durch die Angaben der Röntgenographie und der Röntgenoskopie bestätigt. Dann haben wir auch darauf hingewiesen, daß an dieser Stelle eine Art von fixierendem Apparat besteht in der Art. subscapul., die medial, und den Art. circumfl. humeri, die lateral nach den beiden Seiten an einer Stelle von der Arterie sich abzweigen. Bei der Luxation schiebt sich der Humeruskopf in die Achselhöhle nach innen und vorn (nach *Guibés* Statistik gibt es keinen einzigen Fall der Luxation nach hinten) und drückt vor allem auf den erwähnten Arterienteil. Infolge ihrer fixierten Lage kann die Arterie nicht unterhalb des Humeruskopfes entschlüpfen und reißt selbst, oder es werden von ihr die Äste an ihren Abzweigungsstellen abgerissen.

Bei der Einrenkung der alten Luxationen reißt derselbe Teil der Arterie, der mit der Kapsel verwachsen ist.

---

[46]) *Körte*, Über Gefäßverletzungen bei Verrenkung des Oberarmes. Arch. f. klin. Chirurg. **27**. 1882.

[47]) *Guibé*, Des lésions des vaisseaux de l'aisselle qui compliquent les luxations de l'épaule. Rev. de chirurg. **44**. 1911.

[48]) *Hoffmann*, Ein Fall von Aneurysma der A. axill. nach Luxatio humeri. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **99**. 1909.

[49]) *Buchanan*, Surg., gynaecol. a. obstetr. 1912, S. 15.

[50]) *Ducastaing*, „Place sèche“ de l'art. axill. etc. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 5.



Zur Untersuchung des oben Erwähnten wandten wir uns an die Literaturangaben und bekamen scheinbar völlige Bestätigung unserer Ansichten seitens der Klinik.

In allen Fällen, wo die Autoren die Stelle der Ruptur der Art. axillar. angeben, ist es eben die Stelle, von der sich die Art. circumfl. hum. und die Art. subscap. abzweigen [z. B. die Fälle von *Desprès*, *Körte*, *Pitha*, *Flaubert* und *Panas*[51]), *Buchanan*, *Ducastaing* u. a.]. *Guibé* behauptet auf Grund seiner 78 Fälle, daß entweder die Art. axill. oder die Art. subscap. und die Art. circumfl. hum. post. an ihrem Anfang reißen (nur in einem Falle wurde die Art. thorac. longa verletzt). Manchmal sogar reißt sich eine von diesen Kollateralen ganz ab (bei *Guibé* in 7 Fällen von 13 Kollateralverletzungen).

Wenn wir die Tatsachen des anatomischen Experiments und die klinischen Ergebnisse berücksichtigen, können wir also sagen, daß infolge von den erwähnten Ursachen es *die Stelle ist, an der sich von der Art. axillar. die Art. circumfl. hum. und die Art. subscapul. abzweigen* (bei dem Magistraltypus oder beim Übergangstypus der Art. axill.), *die typische Stelle ihrer Ruptur in den Fällen der Schultergelenkluxationen als auch bei der Fraktur des Humeruskopfes.*

b) *Die Verletzungen der Art. axillaris bei den Operationen des Brustkrebses* sind von vielen Autoren beschrieben. In unserer Tabelle der Naht an der Art. axill. (s. Tab. VIII) sind 13 Fälle solcher Verletzungen angeführt. Aber natürlich gibt es noch mehr derartiger Fälle. Nicht die Verletzung an und für sich, sondern die von den Autoren angewandte Naht als die neue seinerzeitige Methode des chirurgischen Eingriffes war die Ursache ihrer Beschreibung.

Bei den Operationen können die Art. thorac. longa, die in der Achselhöhle unter den bei der Radikaloperation entfernenden Lymphdrüsen liegt, und die Rami pectorales bei der geübten Entfernung des M. pector. major leichter verletzt werden. Endlich ist gefährlicher die Verletzung der Art. subscap. bei der Entfernung der nach außen gelegenen Drüsen, und im Falle ihrer hohen Abzweigung von der Art. axillaris kann man sie dort verletzen, wo der Operierende nichts zu treffen erwartet. Trotzdem können derartige Verletzungen der Art. axill. den Chirurgen nicht verwirren: der Péan und die Unterbindung beugen einer jeden Komplikation im Verlaufe der Operation vor. Die Verletzung des Stammes der Art. axill. ist schon gefährlicher. Sie bringt ein neues Moment in die Operation ein. In solchen Fällen haben wir es mit der rein operativen Wunde (gewöhnlich mit einer geringen Arterienverletzung) zu tun. Von den zwei Behandlungsmethoden der Arterienwunden, von denen die Rede weiter sein wird, scheint es zweckmäßiger, sofort die Arteriennaht anzulegen. Als Kontraindikation zur Arterien-

[51]) *Desprès, Pitha, Flaubert et Panas,* zitiert nach *Guibé* und *Körte.*

unterbindung dienen unserer Ansicht nach die Unvorbereitung der Kollateralen (das Fehlen des vorhergegangenen Trainierens), die Senkung des allgemeinen Blutdrucks bei der gewöhnlich anhaltenden Narkose [vgl. *J. S. Bakkall*[52])], infolge deren die Kollateralen in den ersten Stunden nach der Unterbindung sich nicht genügend zu erweitern vermögen, und die bei derartigen Operationen vorkommenden Durchschneidungen der wichtigen kollateralen Zweige (Art. thorac. longa u. a.). Bei der Unmöglichkeit, die Naht anzulegen, muß man den Zustand der Extremität beobachten, um sie rechtzeitig zu retten versuchen, falls die ischämischen Erscheinungen zustande kommen, indem ein „reduzierter" Blutkreislauf geschaffen wird. „Bei dem allgemeinen Blutdrucksinken," sagt *W. A. Oppel*[53]), „ist der reduzierte Blutkreislauf für die Extremität viel vorteilhafter, als der arterielle Kollateralkreislauf."

c) *Die Verletzungen der Art. axillaris und ihrer Zweige bei den anderen Operationen* auf dem Gebiet der Achselhöhle und des Oberarmes sowie bei den Amputationen und Resektionen lassen wir, da sie kein spezielles Interesse für uns haben. Wir wollen nun die Aufmerksamkeit auf die Operation der Arthrodese des Oberarms nach der neuen Methode, die im Jahre 1921 von *W. M. Rokitzky*[54]) vorgeschlagen wurde, indem eine Scheibe gebildet wird, die vom lateralen Schulterblattrand abgeschlagen wird (von seinem Winkel bis zum Collum), lenken. Die auf diese Weise vorbereitete Sperrknochen wird von einer Seite in das Humerusloch und andererseits in die Knochenmarkhöhle des zersägten Teils der Schulterblattfläche eingestellt. Der Autor dieser Methode weist selbst auf die Gefahr einer Verletzung der Vas. circumfl. hum. hin. Man muß notieren, daß eine nicht kleinere Gefahr, nach den Abbildungen und Beschreibungen zu beurteilen, in der Verletzung von der Art. circumfl. scap. besteht an der Stelle, wo sie auf die Schulterblattfläche übergeht; und im Falle der beschriebenen 3. Variante kann ihre Verletzung an zwei Stellen stattfinden (wir wollen erinnern, daß bei der 3. Variante zwei Äste der sich abgezweigten Art. circumfl. scap. auf die Schulterblattfläche übergehen).

2. *Verletzungen der Art. axillaris in der Kriegszeit.*

Die Verletzungen der Art. axill. durch das Feuergewehr oder durch die kalten Waffen, sowohl in der Kriegs- als auch in der Friedenszeit, haben eine unvergleichbar größere Bedeutung als die, die bis jetzt erwähnt wurden. Verschiedene Statistiken geben verschiedene Prozent-

---

[52]) *Bakkall*, Über den Einfluß der Blutdrucksenkung auf den Kollateralkreislauf. Inaug.-Diss. Petrograd 1912.

[53]) *Oppel*, Der reduzierte Blutkreislauf. Russkij Wratsch 1914.

[54]) *Rokitzky*, Arthrodesis humeri. Neue Methode. Wiestnik Chirurgii 1922.



angaben von Kriegsverletzungen der Art. axill. im Verhältnis zu den anderen großen Arterien. Die folgende Tabelle zeigt diesen Prozentsatz nach verschiedenen Autoren.

Tabelle II.
Statistische Angaben über die Gefäßverletzungen.

Autor	Jahr	Allgemeine Zahl von Fällen	Zahl von Verletzung. d. Art. axill.	Proz. der Verletzung. d. Art. axill.	
Crisp	1849	551	18	3,26	Nach *Broca*[55])
Spruner-Merz	1877	234	59	18,3	Diss., nach *Simon*[56])
Simon[56])	1916	982	102	10,4	
Raeschke	1916	1600	—	9,5	Nach *Stich* u. *Fromme*[57])
Punin[58]) (art. Aneur.). . . .	1922	884	79	8,94	Diss. 1922.
Punin (art.-ven. Aneur.). . .	1922	559	42	7,86	Diss. 1922.
Unsere gesamte Statistik von Verletzungen der Arterien u. der Arterien mit d. Venen .		1530	170	11,1	

Die Durchschnittszahl dieser Statistik ist gleich 10%. Nach den Angaben *Otis*[59]) waren während des Amerikanischen Krieges von 2235 Fällen der arteriellen Blutungen 87 Fälle von Blutungen aus der Art. axill. (d. h. ungefähr 3,8%). Die Zahlen beweisen, wie häufig die Verletzungen der Art. axillaris während der Kriegszeit vorkommen.

Als Folge der Arterienverletzung bildet sich in der Umgebung ein Hämatom, welches beim Organisieren ein sog. traumatisches Pseudoaneurysma verursachen kann.

Einige Autoren [z. B. *Sencert*[60])] unterscheiden die perivasculären Hämatome und die encystierten Aneurysmen. *Soubbotitsch*[61-62]) meint, daß diese Formen, besonders bei den diffusen Aneurysmen, klinisch nicht leicht zu unterscheiden sein werden. Seiner Ansicht nach hat diese Unterscheidung keine besondere Bedeutung vom Standpunkte

[55]) *Broca*, Des aneurismes et leur traitement. Paris 1856.

[56]) *Simon*, Über Aneurysmen nach Schußverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**. 1917.

[57]) *Stich* und *Fromme*, Die Verletzungen der Blutgefäße. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **13**. 1921.

[58]) *Punin*, Verletzungen der Blutgefäße usw. Inaug.-Diss. 1922.

[59]) *Otis*, The Medical and Surgical History of the war of the rebellion. Washington **1**. 1870.

[60]) *Sencert*, Les blessures des vaisseaux. Paris 1917.

[61]) *Soubbotitsch*, Quelques considérations sur les aneurismes traumatiques. Bull. et mém. de soc. de chirurg. Paris 1916, S. 698.

[62]) *Derselbe*, A propos des anévrismes. Rapports au Ve Congrès Intern. de Chirurgie. 1921.



der Indikation zur Operation. Die Sache ist die, daß alle Gefäßverletzungen früher oder später einen operativen Eingriff verlangen (*Sencert*). *Lexer*[63]) unterscheidet eine frühe Operation, die sofort nach der Verletzung gemacht werden kann, und eine spätere Operation (nach einigen Wochen), wenn die aseptischen Bedingungen wieder erreicht werden. Die Zeitwahl für den späteren operativen Eingriff hängt vom Allgemeinzustand des Kranken und der Wunde sowohl als auch vom Entwicklungsgrad der Kollateralen ab. Einige Autoren [*Haberer*[64]), *Ranzi*[65]) u. a.] halten für die beste Zeit für die Operation durchschnittlich die 3. Woche nach der Verwundung. Nach *Oppel*[66]) ist die beste Zeit zwischen der 4. bis 6. Woche, nach *Herzen*[67]) im 2. Monat, nach *Salomon*[68]) zwischen 3—5 Wochen. Wenn aber keine Erscheinungen einer Ischämie vorhanden sind, die Schmerzen fehlen und die Extremität funktioniert, wenn auch mit einem geringen Verlust an Arbeitsfähigkeit, so sind nur relative Indikationen zur Operation vorhanden, und es hat keinen Sinn, darauf zu bestehen [*Oppel*, *Braizeff*[69]), *Bruskin*[70])]. Doch müssen wir bei der konservativen Behandlung von Gefäßverletzungen stets an eine Möglichkeit der sekundären Blutungen denken, so wie es z. B. in dem Falle *Orths* (zit. nach *Punin*) der Fall war. Es sind zwar Fälle von Spontanheilung und speziell der Art. axill. beschrieben worden. Noch *Dubrueil*[71]) (1847) führte die Beobachtungen *van Swietens* an, wo die Verletzung der Art. axill. ohne den operativen Eingriff geheilt wurde. Während des letzten Krieges wurden auch solche Fälle beschrieben, z. B. von *Le-Jemtel*[72]), *Zahradnicky*[73]) (2 Fälle), *J. Eaves* und *P. Campishe*[74]) (1921 eine Spontanheilung der Verwundung der Art. axill. nach 10 Wochen) u. a. *Moszkowicz*[75])

[63]) *Lexer*, Die Operation der Gefäßverletzungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**. 1916.

[64]) *Haberer*, Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **107**. 1916.

[65]) *Ranzi*, Aneurysmaoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. **110**. 1918.

[66]) *Oppel*, Zur operativen Behandlung der arter.-venös. Aneurysmen. Russkij Chir. Archiv 1906.

[67]) *Herzen*, Chirurgische Behandlung der traumatischen Aneurysmen. Moskau 1911.

[68]) *Salomon*, Beitrag zur Lehre der arterio-venösen Schußneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **113**. 1918.

[69]) *Braizeff*, Schußverletzungen der Blutgefäße. Russkij Chir. Arch. 1917, Nr. 1-4.

[70]) *Bruskin*, Schußverletzungen der Blutgefäße während der letzten Kriege. Novij Chir. Archiv **1**, Buch 2. 1921.

[71]) *Dubrueil*, Des anomalies artérielles. Paris 1847.

[72]) *Le-Jemtel*, Bull. et mém. au soc. de chirurg. Paris 1915, S. 21.

[73]) *Zahradnicky*, Die Behandlung der unechten Aneurysmen. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 37.

[74]) *Eaves* and *Campishe*, Ann. of surg. 1921. Ref. in Journ. de chirurg. 1922, Nr. 5.

[75]) *Moszkowicz*, Wie vermeiden wir die Gefahr der Gangrän usw.? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **97**. 1915.



(1915) erreichte eine Heilung des Aneurysmas der Art. axill. durch die Anwendung eines Druckes mittels eines Sackes mit Schrot. Doch sind solche Erfolge auf Grund der Literaturangaben seltene Ausnahmen, und man soll darauf nicht rechnen.

Zu den Verletzungen der Art. axill., die die Symptome der Aneurysmen verursachen können, gehören auch die sog. „plaies sèches". *Sencert* beobachtete 2 Fälle von Verwundungen der Art. axill. durch die Gewehrsplitter; es war eine offene Wunde der Weichteile, und in der Tiefe war die durchgerissene, nicht blutende Art. axill. zu sehen. *Moure*[76]) (1922) fand am 4. Tage nach der Verwundung die Arterie thrombosiert beim Vorhandensein eines Hämatoms unterhalb des M. pector. major. Im Falle *Ducastaings* schlüpfte der Humeruskopf bei der Fraktur des Coll. anatom. in die Achselhöhle, zerriß die Art. axill. und deckte die Arterienwunde fest zu, was während der Operation entdeckt wurde. Bei solchen Fällen findet nicht allein die Verwundung, sondern auch die Kontusion der Arterie statt; es bildet sich ein Thrombus in der Arterie, der die zerrissene oder äußerlich als zerrissen vorkommende Arterie verstopft. Wir wollen bemerken, daß derartige Wunden bei der Abreißung des Thrombus stets eine sekundäre Blutung verursachen können.

Es sind Fälle von doppelten Aneurysmasäcken an der Art. axill. beschrieben worden. *Zahradnicky* (1915) beobachtete in einem Falle zwei derartige Aneurysmen: das eine an der Art. axill. (Anlegung einer Naht) und das zweite an der Art. circumfl. scapul. (Unterbindung). Im Falle *Haberers* war ein arterio-venöses Aneurysma der Vas. axillar. und niedriger ein abgesondertes Aneurysma der Art. axill. vorhanden.

Bei der Übersicht der Literatur betr. der Verwundungen der Art. axill. wird es notwendig, das Material zu systematisieren. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wäre es vielleicht richtiger, die Hämatome und Aneurysmen zu unterscheiden, wie es *Sencert* und die anderen machen. Leider geben die Anzeigen der Autoren, die ihre Fälle beschreiben, nicht die Möglichkeit, sich auf diese Kennzeichen zu gründen. Wollen wir als Beispiel die Fälle *van Tienhovens*[77]) anführen, die er Aneurysmen nennt, während wir tatsächlich zweifellos mit den Hämatomen zu tun hatten; auch *N. S. Korotkoff*[78]) spricht von „Aneurysma art. axill. prim." (sein 2. Fall), während es sich in den 10 Tagen vom Moment der Verwundung kaum bilden konnte. Es handelte sich selbstverständlich um ein Hämatom, da in der weiteren Beschrei-

[76]) *Moure*, Bull. et mém. au soc. de chirurg. Paris 1922, Nr. 12.

[77]) *van Tienhoven*, Chirurgie des vaisseaux. Rapports au Ve Congrès internat. de Chirurgie 1921.

[78]) *Korotkoff*, Versuch der Kraftbestimmung der arteriellen Kollateralen. Inaug. Diss., Petrograd 1910.



bung der Operation darauf hingewiesen wurde, daß „eine Entfernung eines Stückes von Art. axill. ($2-2^1/_2$ cm) zusammen mit der Öffnung“, und nicht die Aussackung des Aneurysmas nach *Phylagrius* gemacht wurde.

Als wichtiges Zeichen der Erfolge der einen oder anderen operativen Methode könnte die Zeit dienen, die vom Verwundungsmoment bis zum operativen Eingriff verlief. Aber auch dieser Umstand ist bei weitem nicht von allen Autoren notiert. Andererseits ist der Brand der Extremitäten häufig nicht allein Folge von Kollateraleninsuffizienz, sondern auch der Infektion der Wunde derselben Infektion, die die sekundären und die nachoperativen Blutungen verursacht und den Prozentsatz von Mißerfolgen vergrößert. Die operative Methode, die bei den aseptischen Wunden angewandt wird, gibt bekanntlich andere Resultate als bei den infizierten. Der Wundzustand ist besonders wichtig bei der Beurteilung der Vorzüge der Naht bei den Unterbindungsmethoden über die Aneurysmen. Wenn wir diesen Gedanken weiter entwickeln, so kommen wir zur Schlußfolgerung, daß die statistischen Angaben über die Frage betr. die verschiedenen Methoden des operativen Eingriffs bei den Verletzungen der Art. axill. noch aus vielen anderen Gründen nicht ganz richtig sein können. Es ist unbekannt, in welchem Zustande die Ursachen waren, die die Entwicklung des Kollateralkreislaufes resp. die Erhaltung der Extremitätsfunktion beeinflussen, wie z. B. der Blutdruck, der klinisch bestimmbare Suffizienzgrad der Kollateralen, die Unterbindungsstelle, der Bautypus der Arterie, die Extremitätslage nach der Operation usw. Außerdem ist die Zahl der beschriebenen Fälle zu gering, um bei der Prozentberechnung ganz genaue Zahlen für die Statistik der einzelnen Methode zu erhalten. Die Statistik *Wolffs* (1908), auf die sich die Mehrzahl von Autoren in bezug auf die Art. axill. beruft, ist nur in 46 Fällen von verschiedenen Verletzungen begründet, die durch die Unterbindung nach *Antillus* und *Phylagrius* (7 Nekrosen = 15%) behandelt wurden. Jedenfalls ist diese Zahl wie auch die Folgerung *Wolffs*, der die *Phylagrius*sche Methode mit 0% der Nekrose angibt (auf 6 Fälle keine einzige Nekrose), wenig begründet. Deswegen bei der weiteren Mitteilung der Ergebnisse der von uns gesammelten Operationen an der Art. axill., wobei die Statistik der Unterbindungen der Zahl nach 3 mal größer ist als die Statistik *Wolffs*, haben wir nicht die Absicht, alles durch die statistische Methode zu begründen. Aber einen gewissen Wert bei dieser Frage wird sie doch wohl haben.

3. Operative Zugänge zur Art. axillaris.

Die operativen Zugänge, die zum Zweck der typischen Unterbindung der Art. axill. bestimmt sind, unterscheiden sich sehr von denen, die



man bei den Operationen an Aneurysmen und Hämatomen unternehmen soll. Die ersten können sehr beschränkt sein, da sie nur auf das Auffinden eines kleinen Gebiets der Arterie berechnet sind, die unterbunden werden muß. Bei der zweiten kann die Beschränkung verhängnisvoll werden, wenn man deswegen nicht radikal operieren kann, oder wenn man in der kleinen Wunde nicht imstande ist, die Enden von zerrissenen Gefäßen aufzufinden.

Die Zugänge, speziell zur Unterbindung der Arterie und ihrer Äste an der einen oder anderen Stelle, sind heutzutage als klassische allgemein anerkannt. Ihre Beschreibung wäre deswegen überflüssig. Wir wollen nur den einen erwähnen, der infolge unserer Untersuchungen erschien.

Bei den Operationen in der Fossa infraspinata (Amputationen u. a.) kann die Blutung aus der Art. transv. scap. infolge des Vorhandenseins einer starken Anastomose zwischen der Art. transv. scap. und der Art. circumfl. scap. den Verlauf der Operation sehr stark stören. Bei den Diskussionen betr. des Vortrags *Ssoson-Jaroschewitschs* über „Die Operationen in der Schulterblattgegend" während der Konferenz der Militär-Medizinischen Akademie, wies *S. P. v. Fedoroff* darauf hin, daß es vielleicht von Nutzen wäre, vor der Operation in der Fossa infraspin. die Art. transv. scap. zu unterbinden. So eine Unterbindung ist bis jetzt, der Literatur nach zu beurteilen, nicht beschrieben worden. In Anbetracht dessen versuchten wir, so eine Unterbindung an den Leichen auszuarbeiten.

Die Unterbindung der Art. transv. scap. in der Fossa supraspinata kann folgenderweise gemacht werden. Der Hautschnitt wird parallel der Spina scapulae und dem Akromion an dessen oberem Rande gemacht werden, indem er $1-1^1/_2$ Fingerbreite medialwärts vom oberen Winkel des Akromions beginnt. Die Schnittlänge ist 4 Finger breit. Nach dem Haut- und Sehnenfixationsschnitt des M. trapezius wird auf dem stumpfen Wege die Anheftung des M. supraspinatus von der Spina scapulae abgeteilt, indem man die ganze Zeit am Periost verfährt und sich bemüht, die kleinen Ästchen der Art. transv. scap., die das Periost versorgen, nicht zu verletzen. In der Tiefe des Grübchens, in der Richtung senkrecht zu der Schnittlinie, verläuft die Art. transv. scap. Nachdem die Arterie von der Vene und vom Nerven isoliert wird, kann man sie mit Hilfe der *Cooper*schen aneurysmatischen Nadel unterbinden. So eine Unterbindung ist uns an den Leichen stets gelungen. Eine gewisse Schwierigkeit besteht in der Tiefe der Wunde. Zur Orientierung kann man den Muskel höher abschichten und das Ligam. transv. scap. anfühlen, unterhalb derer am häufigsten die Art. transv. scap. auf das Schulterblatt übergeht (manchmal verläuft sie oberhalb des Ligamentums).



Die Hauptmethoden, die zu den Aneurysmen- und Hämatomenoperationen der Art. axillaris vorgeschlagen und angewandt wurden, sind folgende:

a) Die Methode *Lexer-Dobrowolskaja*: Bei der Notwendigkeit, die Art. axill. in ihrem Anfangsteil in der Unterschlüsselbeingegend zu operieren, hat *Dobrowolskaja*[79]) im Jahre 1916 folgendes Verfahren vorgeschlagen. Der Hautschnitt wird von der Mitte des Halses geführt, indem er zwischen den Ansatzstellen des M. st.-cl.-mast. gegen die Mittellinie beginnt, die Articulatio sterno-clavicularis im Halbkreis umgeht, und setzt sich weiter, dem unteren Rande des Schlüsselbeins entlang, hinter seine Mitte fort. Dann wird die Clavicula exartikuliert und an ihrem äußeren Drittel mit Hilfe der Giglisäge durchsägt. Die M. pector. major und minor und der ganze Haut-, Knochen- und Muskellappen wird nach außen aufgeklappt, indem dadurch der Inhalt der Unterschlüsselbeingegend und der obere Teil der Achselhöhle entblößt werden. *Lexer* beschreibt im selben Jahre 1916 den gleichen Schnitt, indem er genau darauf hinweist, daß der Schnitt sich bogenartig unterhalb des Schlüsselbeins in der Richtung zur Achselhöhle bis zum unteren Rande des M. pector. major weiter fortsetzt. Oben muß der Schnitt parallel dem oberen Schlüsselbeinrande verlaufen. Leider erlaubt uns das Fehlen einer Abzeichnung in dem Artikel von *Dobrowolskaja* nicht, die völlige Identität der beschriebenen Methoden festzustellen; doch können wir sagen, daß der Hauptpunkt bei den beiden Autoren der gleiche ist: ein bogenförmiger Schnitt mit der vorläufigen Schlüsselbeinresektion. Die Beschreibungen beider Autoren sind dermaßen einander ähnlich, daß dieses Verfahren nach ihren Namen genannt werden kann. Das Prinzip dieser Methode ist nicht neu. Schon *Langenbeck* (1864), *Dollmann* (1882), *Roller* (1889) und *Ollier* (1894) führten eine vorläufige Schlüsselbeinresektion aus, um den Zugang zur Art. subclavia zu erhalten [zit. nach *Michailoff*[80])]. Das Verfahren wird für zweckmäßig bei den Radikaloperationen der Aneurysmen und Hämatomen erklärt und in den großen Arbeiten *Sencerts* (1917) und *Stich* und *Fromme* (1921) erwähnt. Sein Wert besteht im breiten Operationsfeld; seine einzige Unvollkommenheit besteht vielleicht in der Notwendigkeit der Schlüsselbeinresektion (das Operieren in der Nähe der großen Gefäße) und im Durchschneiden der Muskeln in ihrem längsten Verlaufe.

b) Die Methode *Desault-Delpech*. Bei der schwierigsten Unterbindung der Art. axill. in ihrem zweiten Teil als auch zur Entblößung der Vas.

[79]) *Dobrowolskaja*, Zur Technik der Operation in der Gegend der subclaviculären Gefäße. Russkij Wratsch 1916, Nr. 23.

[80]) *Michailoff*, Klinische Erfolge der Unterbindungen der A. subclavia in den letzten 100 Jahren. Inaug.-Diss. Petrograd 1897.

axill. bei Aneurysmen kann der Schnitt nach *Desault-Delpech* [s. *Müller*[81])] dienen, welcher auf folgende Weise gemacht wird: ein Schnitt am adduzierten Arm, der sich dem senkrechten nähert. Er beginnt an der Grenze zwischen dem äußeren und mittleren Drittel des Schlüsselbeins und setzt sich weiter nach unten bis zur vorderen Achselfalte fort. Die M. pector. major und minor werden vorläufig durchgeschnitten.

c) Das Verfahren *Chamberlaines*. Falls der Schnitt nach *Desault-Delpech* ungenügend ist, können wir die Operationswunde vergrößern, indem ein Ergänzungsschnitt parallel dem unteren Schlüsselbeinrande gemacht wird. Ein derartiger winkeliger oder Bogenschnitt wurde von *Chamberlaine* vorgeschlagen (auch von *Günther*, zit. nach *Müller*, angewandt). Er ist bequemer für die Operationen im zweiten Teil der Art. axill. Es ist dabei notwendig, die Mm. pectorales durchzuschneiden, was man vermeiden kann, wenn der unterste Teil der Arterie verletzt ist und man den Zugang zu der Arterie durch die verlängerten Schnitte im Innern der Achselhöhle bekommt wie bei den typischen Arterienunterbindungen.

Mériel[82]) (1914) u. a. machten noch einen horizontalen Schnitt beiderseits des oberen Endes der Hauptlinie des *Desault-Delpech*schen Schnittes.

Alle diese transpectoralen Methoden müssen eine gute Freilegung des Operationsfeldes ergeben. Einige Gefahr besteht dabei darin, daß, je weiter das Durchschneiden des Muskels von der Ansatzstelle des M. pector. major stattfindet, um so eher eine Reihe von den R. pectorales und sogar auch die Art. thorac. longa lädiert werden können. Weiter kann man beim Durchschneiden der oberen Teile des M. pector. major (seiner Pars clavicularis) sehr leicht die Art. thor.-acrom. verletzen, die hier oberhalb des oberen Randes des M. pector. min. verläuft und den Hauptast zum M. pector. major abgibt.

Uns auf alle unsere anatomischen Untersuchungen stützend, können wir darauf hinweisen, welche Bedingungen erfüllt werden müssen, um den rationellen Zugang zu dieser Gegend zu erreichen. Um die kleinen arteriellen Muskelzweige nicht zu verletzen (bei der Verletzung des arteriellen Stammes kann ein jedes Ästchen seine Bedeutung haben), und andererseits, um das Aneurysma bequemer zu erreichen, muß man keinen Schnitt durch den höchsten Punkt der Geschwulst machen, die die M. pectorales oder die Achselhöhle wölbt, oder das typische Verfahren *Chamberlaines*, sondern einen senkrechten Schnitt nach unten und auswärts anwenden. Zu diesem Zwecke wird der Grundschnitt von unten nach oben — vom unteren Rande der Sehne

---

[81]) *Müller*, Operationen an der oberen Extremität. Chirurgische Operationslehre *Bier*, *Braun* und *Kummel* Bd. III. 1913.

[82]) *Mériel*, Bull. et mém. au soc. de chirurg. Paris 1914.





des M. pector. major — geführt, indem er an der Stelle des Verschwindens des Muskels zwischen den Oberarmmuskeln beginnt, immer an der Medialgrenze des Sulcus deltoideo-pectoralis, aber nicht am Sulcus selbst, um die Vena cephalica nicht zu verletzen. Der Arm muß im Geraden abduziert werden, da dadurch die Schnittlinie als auch der Inhalt der Achselhöhle deutlicher zu sehen sind. Der M. pector. major wird nach dem Haut- und Unterhautgewebsschnitt möglichst näher zu der Ansatzstelle durchgeschnitten. Unter diesen Bedingungen kann kein einziges Ästchen darunter leiden. Dann wird der Muskel gegen die Mitte zurückgeklappt. Der Schnitt wird aufwärts soviel als nötig verlängert. Im Falle der Lokalisation der Affektion unterhalb des M. pector. minor muß der letztere in der Richtung von unten aufwärts, nahe an seiner Ansatzstelle, am Proc. coracoideus durchschnitten werden; in diesem Falle kann man auch ruhig sein, daß weder die Art. thor.-acrom., die medial von der Schnittlinie verläuft, noch die eigenen Ästchen zum M. pector. minor verletzt werden. Statt der Muskelnaht wird man in diesem Falle eine Sehnennaht oder eine Sehnen-Muskelnaht auf einer kleineren Strecke anlegen müssen.

Wenn das Aneurysma sehr groß ist, so kann man die Erweiterung des Zugangs nach unten erreichen, indem man zum erwähnten Schnitt einen zweiten zufügt, der vom unteren Ende des ersten parallel dem unteren Rande des M. pector. min. und der vorderen Grenze der Achselhöhle medialwärts verläuft. Man kann den M. pector. major auf eine längere Strecke abpräparieren. Der Arm muß während der Operation mehr oder weniger zum Körper adduziert sein, um die Spannung der Arterien und Nerven abzuschwächen.

Eine Reihe solcher Operationen an den Leichen zeigte uns einen großen Vorteil der vorgeschlagenen Modifikation. Bei unserem anatomischen Präparieren haben wir beide Muskeln auf die erwähnte Weise durchgeschnitten, um auch das kleinste Ästchen nicht zu verletzen; dann präparierten wir die Muskeln ab, und der Inhalt der Fossa axillaris war klar zu sehen.

Der beschriebene Zugang stellt ein Schema dar, welches angewandt werden kann, indem es je nach dem Falle individualisiert werden kann. Z. B. wird es in den leichten Fällen genügen, einen kleinen Hauptschnitt zu machen, der bis zum Schlüsselbein nicht reicht; in den schweren Fällen kann er weiter in derselben Richtung verlängert und ihm der erwähnte Ergänzungsschnitt zugefügt werden. Schließlich kann man sich einen Fall vorstellen, wenn man diese Schnitte mit der *Chamberlaine*schen Methode kombinieren muß, indem man vom oberen Ende des senkrechten Schnittes noch einen horizontalen Schnitt parallel dem Schlüsselbein zufügt.

4. *Operationen an der Art. axillaris.*

1. *Die Unterbindungsmethoden.* Die Art. axill. war stets ein Objekt der operativen Eingriffe. *Morel* (nach *Dubrueil*) hat als erster im Jahre 1681 die Art. axill. mit einem guten Erfolge unterbunden, und im Jahre 1771 wurde sie von *Lynn* [nach *Ssofoteroff*[83])] unterbunden. Es scheint ferner, daß alle Behandlungsmethoden, die bei den Gefäßverletzungen vorgeschlagen wurden, auch an der Art. axill. ausprobiert wurden. Wir halten es nicht für notwendig, alle statistischen Angaben von Verletzungen der Art. axill., die nach den verschiedenen Methoden operiert wurden, anzuführen [Statistik *Scribas*[84]) (1885, *Delbet*[85]) (1888 bis 1889)], da die Erfolge, die in der vorantiseptischen und im Beginn der antiseptischen Zeit liegen, heutzutage keine Bedeutung haben. Wir können nur bei der Betrachtung dieser Angaben eine große Zahl von sekundären Blutungen, die Rupturen der Aneurysmasäcke nach der Operation konstatieren, die in den statistischen Tabellen massenhaft angeführt werden. Was die Methoden *Anel-Hunters* und *Brasdor-Wardroops* anbetrifft, die an der Art. axillaris angewandt wurden (wir erwähnen hier nicht die Frage über ihre Bedeutung bei den Aneurysmen anderer Gefäße, z. B. der Art. anonyma), so kann man sagen, daß das Leben und die Extremität vielleicht vieler Kranken nicht dank ihnen, sondern eher dank der Vis medicatrix naturae erhalten geblieben ist, so wie auch jetzt die Fälle von einer Spontanheilung beobachtet werden.

Wenn es sich hier um ein einfaches Hämatom handelt, so wurde gewöhnlich eine Unterbindung des zuführenden und abführenden Arterienendes gemacht, um die Möglichkeit einer Sekundärblutung auszuschließen. Die Erfolge der Anwendung von derartigen Unterbindungen der Art. axill. in den zwei letzten Jahrzehnten sind aus der Tab. IV zu ersehen. Es sind im ganzen 46 Kranke operiert, von denen 38 geheilt wurden; der Brand trat in 7 Fällen ein. Der tödliche Ausgang fand in 1 Falle *van Tienhovens* infolge eines Schocks während der Operation statt.

Die in ihrer reinen Form angewandte Methode *Antyllus* bei den Aneurysmen der Art. axill. gibt nach verschiedenen Autoren einen verschiedenen Prozentsatz der Heilungen. Während des Russisch-Japanischen Krieges haben *Korotkoff* in Rußland, *Kikuzi*[86]) in Japan und *Sym* vorgeschlagen, die beiden Arterienenden als auch die in den Sack

---

[83]) *Ssofoteroff*, Zur Frage über die Gefäßnaht. Inaug.-Diss. Tomsk 1910.

[84]) *Schriba*, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Aneurysma. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **22**. 1885.

[85]) *Delbet*, Traitement des aneurysmes. Rev. de chirurg. 1888—1889.

[86]) *Kikuzi*, Über traumatische Aneurysmen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **97**. 1915.



mündenden Kollateralen zu unterbinden (die letzteren aus dem Sackinneren). *Kikuzi* hat mit Hilfe dieser Modifikation 10 Kranke operiert, von denen 2 mit den Aneurysmen der Art. axill. waren. *Ranzi* (1918) hält das Verfahren *Kikuzis* für die beste Unterbindungsmethode. Die Erfolge der Anwendung der Methoden *Antyllus*' und *Kikuzis* bei den Aneurysmen der Vas. axillar., sind aus den Tab. V. und VI zu ersehen. Vom Standpunkte der Lehre über die Kollateralen sind die Vorzüge der Modifikation *Korotkoff-Kikuzis* ohne Zweifel, da man dabei auf eine Erhaltung der überflüssigen Kollateralwege hoffen kann.

Zu demselben Operationstypus gehört die erste Methode *Matas*'[87]) (1903), die sog. „The obliterative endoaneurismorhaphy". Bis zum Jahre 1908 war dieses Verfahren von *J. C. Munro* und *R. Losano* in 2 Fällen von Aneurysmen der Art. subcl.-axill. (zit. nach *Matas*) angewandt. *Zahradnicky* (1915) hat in einem Falle von Aneurysma der Art. axillaris nach der doppelten Unterbindung der Arterie und der Entfernung des Sackinhaltes seine Wände in 4 Falten zusammengelegt und sie zusammengenäht. Wahrscheinlich wird damit die Zahl von Verletzungen der Art. axill., die nach diesem ersten Verfahren *Matas*' als auch nach den zwei anderen Methoden operiert wurden, noch nicht erschöpft. *Matas* sammelte im Jahre 1920 289 Fälle von Gefäßverletzungen, die nach seinen drei Methoden operiert wurden, doch fehlt uns die Möglichkeit, Näheres darüber zu erfahren, da wir das Original der Arbeit nicht bekommen haben.

In der letzten Zeit (1922) hat *Ambrumianz*[88]) eine Variation des Verfahrens *Antyllus*' beschrieben. In seinem Falle eines großen Aneurysmas der Art. femoralis hat der Autor nach der Unterbindung der zuführenden und abführenden Gefäße und der Eröffnung des Sackes, infolge der Unmöglichkeit, ihn auszuschälen, den Sack tamponiert, indem er den M. sartorius auf der Höhe des unteren Randes des Sackes quer durchschnitten und sein zentrales Ende darin eingetaucht hat. Dieses Verfahren muß nachuntersucht werden. In bezug auf die Art. axill. könnten als solche Tampone die M. pector. minor oder coracobrachialis dienen.

Unsere Sammelstatistik von Operationen an den Vasa axillar. nach *Phylagrius* (s. Tab. VII), die 45 Fälle von arteriellen und arteriovenösen Aneurysmen der Vasa axill. umfaßt, gibt 4,4% von Gangrän (in 2 Fällen der arteriellen Aneurysmen, wobei ein Fall *Duvals*[89]) notiert ist, daß die Operation an einer infizierten Wunde ausgeführt wurde). Es war nur ein Todesfall (*Ranzi*) zu verzeichnen. Auf diese Weise gibt

[87]) *Matas*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1908, S. 1667.

[88]) *Ambrumianz*, Über die Ausfüllung der Pseudoaneurysmasäcke durch einen Muskellappen. Novij Chir. Archiv 2. 1922.

[89]) *Duval*, Bull. et mém. au soc. de chirurg. Paris 1915, S. 460.



das Verfahren *Phylagrius'*, nach unseren Angaben zu beurteilen, an der Art. axill. sehr gute Erfolge.

Es wird ihm nur vorgeworfen, daß zusammen mit dem Sacke auch die anliegenden Kollateralen entfernt werden können. Dieser Umstand ist natürlich ein Minus bei dieser Methode, aber auch bei den anderen Methoden wird man genötigt, alle Kollateralen, die im lädierten Bezirk liegen, zu unterbinden. In diesem Sinne ist das Verfahren der intrasaccalen Unterbindung viel besser, da die Kollateralen, die nach außen vom Sacke verlaufen, nicht verletzt werden.

2. *Verfahren der Nahtanlegung.* Nach der von uns gesammelten Statistik, die aber nicht eingehend ist (die Beschreibungen von Fällen aus der Zeit des letzten Krieges sind bei weitem nicht alle bekannt oder sind nur nach den Artikelüberschriften bekannt), wurde die Naht an der Art. axill. in 59 Fällen ausgeführt (ohne die Fälle der Plastik zu zählen, s. weiter). Im Jahre 1893 hat *Durante*[90]) als erster die Seitennaht an der Art. axill. angelegt, nachdem er sie bei der Operation des Brustkrebses verletzte. In unserer Tab. VIII sind 2 Fälle [*Anson B. Ingells*, zit. nach *Matas* und *Marshall*[91]), 1921] nicht erwähnt worden, die beide mit einem guten Erfolge nach der dritten Methode *Matas'*, des sog. „The reconstructive aneurismorhaphy" operiert wurden. Dieses Verfahren wäre sehr gut, man muß aber *P. A. Herzen* beistimmen, daß für die traumatischen Aneurysmen, wo es sich nicht um eine einfache Öffnung infolge der Dehnung der Arterienwand handelt, sondern viel häufiger um einen Defekt, diese Methode nicht angezeigt ist.

Was die Erfolge der Nahtanwendung angeht, so war in 6 Fällen ein guter Erfolg zu verzeichnen. *Körte* legte eine Naht erfolglos an und mußte die Art. axill. unterbinden. Ein Brand hat sich in 2 Fällen entwickelt [*Princeteau*[92]) und *Oppel*]. Im Falle *Oppels* fand sofort nach der Anlegung der Naht eine Arterienthrombose statt, infolge der eine Gangräne der 1. Phalange des Daumens (Embolia art. digital.?) entstand. In 3 Fällen trat der Tod ein, davon in einem Falle *Zahradnickys* infolge von Sepsis und im Falle *Dobrowolskajas* infolge von Pneumonie, wobei die Sektion die Durchgänglichkeit der Arterie und das Fehlen der Thrombose ergab. Nach unserer Statistik gibt die Naht ungefähr 91% von Heilungen und, wenn man die 2 Todesfälle infolge von zufälligen Komplikationen ausschalten sollte, so bekommen wir ungefähr 95% der Fälle mit einem guten Erfolg. Es ist aber schwer, die Erfolge der Naht mit solchen der Unterbindung zu vergleichen. Es haben viele auf den Umstand hingewiesen, daß die Naht hauptsächlich bei den

[90]) *Durante*, zitiert nach *Alessandri*. Chirurgia del coure e dei grossi vasi. Rapports au Ve Congrès intern. de Chirurgie 1921.

[91]) *Marshall*, Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 36.

[92]) *Princeteau*, zitiert nach *Ssofoteroff*.



reinen unkomplizierten Fällen angelegt wird, während bei den übrigen allen eine Unterbindung gemacht wird, weil das bestimmt von einer großen Bedeutung ist. In einem Falle von Gasphlegmone der Achselhöhle hat *Sencert*[93]) (1921) doch eine Naht an der Art. axill. angelegt, doch wurde sie thrombosiert, und die Extremität wurde nicht gerettet. Bei solchen Fällen muß man seiner Ansicht nach auf die Naht verzichten, während man bei den leicht infizierten oder auf eine Infektion verdächtigen Wunden vor der Nahtanlegung keine Angst haben muß. Andererseits behauptet *Murray*[94]) (1909), daß, da der Kollateralkreislauf an der Art. axill. gut entwickelt ist, die Unterbindung vorteilhafter ist als eine Naht. *Hotz*[95]) (1915) behauptet, daß wir die Art. axill. und Art. femoralis fast ohne ein Risiko unterbinden können.

Indem wir die äußersten Meinungen betr. dieser Frage an die Seite schieben, müssen wir *Sencert* (1921) beistimmen, daß bei den größten Arterien als eine Operation der Wahl die Naht angewandt werden muß, bei solchen aber, wie die Art. axill., hängt die Wahl der Methode von der Kraft der Kollateralen (mit Hilfe des Anpressens des Stammes u. a.) ab. In den zweifelhaften Fällen muß, wie es von uns oben schon erwähnt wurde, auch die Vene mit der Arterie unterbunden werden, um den „reduzierten Blutkreislauf" zu bilden. Solch eine Operation ist heutzutage überall anerkannt; sie wurde gemacht und empfohlen sowohl von den russischen als auch von den ausländischen Autoren (z. B. *Stich* und *Fromme*, 1921, u. a.).

In dem Falle, bei welchem der Substanzverlust nach der Resektion des lädierten Teils der Arterie nicht über 5—6 cm ist (nach *Sencert*), kann man die beiden Enden zusammenbringen und eine zirkuläre Naht anlegen. In bezug auf die Art. axill. müssen wir darauf hinweisen, daß man zum Zusammenbringen von solchen auseinandergetrennten Enden nicht allein den Arterienstamm, sondern auch die ihn fixierenden Äste — die Art. subscap., Art. circumfl. humeri — abpräparieren und frei machen müßte. Dabei wird der Bau der Kollateralen geändert. Besonders bei den Aneurysmen des oberen Teils der Art. axillaris werden die Abzweigungsstellen der Art. subscap. und der Art. circumfl. aufwärts geraten, zusammen mit dem peripherischen Arterienende, und werden weniger günstige Bedingungen ihrer Arbeit verursachen, was die Blutversorgung, besonders im Falle einer ungelungenen Naht, bewirken kann. Auf die Möglichkeit der Veränderung der Abzweigungs-

---

[93]) *Sencert*, La chirurgie des gros vaisseaux. Rapports au V[e] Congrès internat. de chirurg. 1921.

[94]) *Murray*, Ref. in Arch. génér. de chirurg. 1910, S. 517.

[95]) *Hotz*, Zur Chirurgie der Blutgefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **97**. 1915.



winkel der Kollateralen haben seinerzeit *Korotkoff* und *Lissitzin*[96]) hingewiesen.

3. *Plastische Methoden.* Wir haben einige Methoden zum plastischen Ersatz der Defekte großer Arterien, die nicht allein experimentell, sondern auch an den Menschen angewandt wurden. *Lexer*[97]) hat im Jahre 1907 als erster einen Defekt von 8 cm nach der Resektion der Art. axill. durch ein Stück aus der Vena saphena magna ersetzt. Bis 1918 wurde die Venentransplantation in die verschiedenen Arterien nach *Salomon* 18 mal ausgeführt: In 4 Fällen trat ein Brand ein und in 1 Falle (*Lexer*) der Tod, was im allgemeinen 28% von Mißerfolgen ausmacht. Wir konnten 6 Fälle von Venentransplantation in die Art. axill. mit 5 guten Erfolgen zusammensammeln (s. Tab. IX). In 2 Fällen wurde ein Stück der Vena saphena, in 2 anderen — der Vene des Unterarms in 1 Falle — der Vena cephalica transplantiert. Man kann die Erfolge dieser Methode bei schweren Fällen als gut anerkennen. Ein Nachteil bei diesem Verfahren ist die doppelte Möglichkeit einer Thrombose. Trotzdem ist diese Methode bei den großen Defekten dadurch von Vorteil, daß man die Topographie der Kollateralen nicht ändern muß.

In den letzten Jahren wurden noch zwei Methoden von plastischen Operationen bei den Arteriendefekten vorgeschlagen. Im Jahre 1915 hat *Kramarenko*[98]) bei dem Aneurysma der Art. axill. die Art. thorac. longa ein Stück von ihrem Beginn an durchschnitten, sie nach oben umgedreht und in das Zentralende der unterbundenen Art. axill. eingenäht. Auf diese Weise mußte der Blutkreislauf, trotz der Unterbindung des peripherischen Abschnitts, hergestellt werden. Die Operation wurde durch den Brand der Hand kompliziert, was eine Amputation des Unterarms erforderte. Die Untersuchungen *Kramarenkos* und *Dobrowolskajas* (1922), die an Leichen ausgeführt wurden, erlaubten den Autoren eine Technik von möglichen Operationen auszuarbeiten: 1. eine durchgeschnittene Kollaterale, die am zentralen Arterienabschnitt beginnt, kann in den peripherischen eingenäht werden und umgekehrt; 2. falls eine genügend lange Kollaterale fehlt, kann man zwei Kollateralen miteinander zusammennähen; 3. man kann die primären Kollateralen zusammen mit ihren Ästen gebrauchen, falls die Länge der ersten nicht ausreicht. Die Technik der Naht der im Querschnitt ungleichen Arterien, die man hier anwenden muß, ist von *Dobrowolskaja* ausgearbeitet und in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119** beschrieben worden.

---

[96]) *Lissitzin*, Chirurgische Anatomie der Arterienstämme usw. Wiestnik Chirurgii **2**, Buch **4—6**. 1923.

[97]) *Lexer*, Die ideale Operation usw. Arch. f. klin. Chirurg. 1907.

[98]) *Kramarenko* und *Dobrowolskaja*, Etude sur les collatérales artificielles. Presse méd. 1922, Nr. 3.



In den Fällen von Unterbindung der Art. axill. schlagen die Autoren vor, die Art. thor.-acrom. mit der Art. circumfl. hum. post. zu vereinigen; es sind die Anastomosen möglich zwischen der Art. thor.-acrom. und der Art. thorac. longa, zwischen der letzteren und der Art. circumfl. hum. post. usw. Die Operationen dieser Art sind sehr geistreich, müssen aber experimentell an den Tieren nachuntersucht werden. Wir können vermuten, daß in dem Falle, der von *Kramarenko* beschrieben wurde, die Plastik mißlungen war (eine Thrombose?), infolgedessen der Brand eintrat.

Lissitzin schlägt vor die, Plastik anders auszuüben. Wenn es z. B. bekannt ist, daß die Unterbindung einer Arterie an ihrem Anfang vorteilhafter ist als am Ende (z. B. ist die Unterbindung der Art. axill. an ihrem Anfange weniger gefährlich als im zweiten Teil), so kann man künstlich die Unterbindungsbedingungen ändern, indem man die Trennungsstelle des Blutkreislaufs proximaler hebt und die Plastik nicht auf Rechnung der Kollateralen, sondern des Hauptstammes macht. Auf diese Weise können wir bei der Unterbindung der Art. axill. unterhalb der Abzweigungsstelle der Art. subscap. und der Art. circumfl. humeri das Zentralende der unterbundenen Arterie aufwärts umdrehen und nach dem Durchschneiden der Art. axill. höher der Art. subscap. an den proximalen Stummeln eine zirkuläre Naht anlegen. Dieser ganz neue Vorschlag, der vorläufig auch nur an den Leichen ausgearbeitet wurde, ist in der Praxis noch nicht angewandt worden.

Zu den neuen Methoden gehört auch die Intubationsmethode (*Tuffier*) mit Hilfe einer paraffinierten Silberröhre als eine vorübergehende Prothese, die Methode *Carrel-Jianus* mit Ersatz des Arteriensegments durch ein Bauchfellstück und die Heteroplastik mit einem toten Material nach *Nageotte* und *Sencert* (*Sencert* 1921). Wir wollen den Wert dieser Methoden hier nicht analysieren, da uns die Fälle ihrer Anwendung nicht bekannt sind.

Außer den beschriebenen operativ verschiedenen Eingriffen wurde an der Art. axill. auch die Arteriotomie angewandt. *Doberauer*[99]) (1907) hat 39 Stunden nach dem Erscheinen von Symptomen einer Embolie einen 3 cm langen Embolus aus der Art. axill. entfernt. Der Autor legte eine Anastomose zwischen der Art. und Vena axill. an, doch setzte sich der Brand fort.

Auf dem XII. Kongreß der skandinavischen Chirurgen wurde außer den 2 Fällen von Arteriotomie infolge der Embolien an der Art. axill. noch 10 Fälle mitgeteilt (*E. Key*, *Wideröe*, *Ipsen* und *Nicolaysen*[100]), bei welchen es sich um die Arteriotomie an den peripherischen Gefäßen

[99]) *Doberauer*, Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 33.

[100]) *E. Key*, *Wideröe*, *Ipsen* und *Nicolaysen*, Acta chirurg. scandinav. 1920. Nr. 52 F.-V.



handelte. *Patel*[101]) (1918) hat mit Hilfe der Arteriotomie einen Gewehrsplitter entfernt, der in der Art. axill. stecken blieb.

Endlich hat *Lissitzin*[102]) eine von ihm vorgeschlagene Operation der Arteriolyse infolge einer narbigen Stenose an der Grenze von der Art. axill. und der Art. brachialis ausgeführt.

Dadurch werden alle Operationen erschöpft, die an der von uns zu untersuchenden Art. axillaris ausgeführt werden.

Die folgende Tab. III zeigt uns die Erfolge der Operationen, die an der Art. axillaris nach den verschiedenen Methoden ausgeführt wurden.

Tabelle III.

Unterbindungsmethoden.

Methode	Zahl der Fälle	Genesung	Gangrän	Gestorben	Proz. der Genesungen	Proz. der Gangrän	Proz. der Todesfälle
Matas I	3	3	—	—	—	—	—
Korotkoff-Kikuzi	8	7	—	1	—	—	—
Unterbindungen	46	38	7	1	82,6	15,2	2,2
Antyllus	42	35	3	4	83,3	7,1	9,5
Phylagrius	45	42	2	1	93,3	4,4	2,0
Alles in allem	144	125	12	7	86,8	8,3	5,0
Nahtmethoden.							
Seiten- u. zirkuläre Naht	58*)	53	2	3	—	—	—
Transplantationen	6	5	—	1	—	—	—
Matas III	2	2	—	—	—	—	—
Im ganzen	66	60	2	4	91,0	3,0	6,0

*) Ohne den Fall *Körtes* mitzurechnen.

Der Durchschnittsprozentsatz der Sterblichkeit (auf 210 Fälle) ist bei den verschiedenen Operationen an der Art. axill. gleich 5,5%. Die Naht gibt etwas bessere Erfolge, sowohl in der Hinsicht auf die Prozentzahl der Genesung als auch des Brandes. Wenn wir aber alles Gesagte über diese beiden Verfahren berücksichtigen, so können wir sagen, daß sie beide die gleichen Chancen in bezug auf die Genesung darbieten. Im allgemeinen muß ein großer Teil der Gangränen und Todesfälle durch den allgemeinen schlechten Zustand der Kranken, durch die Wundinfektion und die manchmal zufälligen Komplikationen, die sowohl bei der Naht als auch bei der Unterbindung stattfanden, erklärt werden.

[101]) *Patel*, Paris médical. 1918.

[102]) *Lissitzin*, Operation der Arteriolyse und ihre Begründung. Wiestnik Chirurgii 1, Buch 1, 1922.



Was die Bewertung von verschiedenen Unterbindungsmethoden anbetrifft, so müssen wir die intrasaccale Unterbindung, die wir prinzipiell als beste anerkennen, wegen einer geringen Zahl der Beobachtungen ausschließen und die Methode *Phylagrius'*, die nur 4,4% von Gangränen und 2,2% der Sterblichkeit gab, als die beste anerkennen.

Der Prozentsatz der Gangränen, der bei den verschiedenen Unterbindungsmethoden von *Wolff* auf 46 von ihm gesammelten Fällen gleich 15% bezeichnet wurde, muß auf Grund unserer 144 Fälle viel geringer bezeichnet werden und ist nach unseren Angaben erst 8,3%.

Schlußfolgerungen.

1. Alle vorkommenden Bautypen der Art. axillaris kann man in zwei zusammenfassen, die bezeichnet werden können: 1. der erste — Magistraltypus — und 2. der zweite — Zerstreuungstypus oder Fasciformtypus.

2. Vom vergleichend-anatomischen und embryonalen Standpunkte aus als auch im anatomisch-mechanischen Sinne ist der Magistraltypus der Art. axillaris ein vollendeter und der Zerstreuungstypus ein unvollendeter Typus.

3. Die wichtigste Bedeutung für die Entwicklung des Kollateralkreislaufs in der Art. axill. haben die entfernten und lokalen Kollateralmuskelbogen.

4. Beim Magistraltypus der Art. axill. sind ihre bedeutendsten Kollateralen vollkommener gebaut; beim Zerstreuungstypus sind sie weniger vollkommen, und folglich unter den anderen gleichen Bedingungen wird sich der Kollateralkreislauf beim ersten Bautypus besser entwickeln als beim zweiten.

5. Die typische Zerreißungsstelle der Art. axill. bei der Schultergelenksluxation oder bei der Fractura capit. humeri ist die Stelle, wo die Arterie stark zum unterliegenden Gewebe durch die von ihr sich abzweigenden Art. subscap. und Art. circumfl. humeri ant. und post. fixiert ist.

6. Der rationelle Zugang zur Enthüllung der Art. axill. auf der großen Strecke ihres Verlaufs muß entlang dem medialen Rande des Sulcus deltoideo-pectoralis gehen, wobei der M. pectoralis major und minor möglichst nah zu ihrer Ansatzstelle durchschnitten werden müssen.

7. Bei den Operationen in der Fossa infraspinata kann die Art. transversa scapulae nach der von uns beschriebenen Methode unterbunden werden.

8. Der Durchschnittsprozentsatz der Sterblichkeit bei den verschiedenen Operationen an der Art. axill. ist gleich (auf 210 Fälle)



5,5%. Er ist fast gleich sowohl in der Statistik der Unterbindungen als auch in der Statistik der Naht.

9. Verschiedene Unterbindungsmethoden geben 8,3% Gangräne (auf 144 Fälle), verschiedene Nahtmethoden 3% (auf 66 Fälle).

10. Von allen Unterbindungsmethoden an der Art. axill. geben die besten Erfolge die intrasaccalen Unterbindungen und das Verfahren *Phylagrius*' (93,3% von Genesungen).

11. Die Naht gibt fast den gleichen Prozentsatz von guten Erfolgen wie die Unterbindungen.

12. Die neusten Behandlungsmethoden von den Gefäßverletzungen müssen weiter experimentell und klinisch nachuntersucht werden.

Tabelle IV.

Statistik der Unterbindungen an der A. axillaris*).

Jahr	Autor	Zahl d. Fälle	Genesung	Gangrän	Gestorben	
1908	*Wolff*, Bruns' Beitr. (Sammelstatistik)	14	11	3	—	
1909	*Murray*	1	1	—	—	
1910	*N. W. Schwarz*, Diss.	1	—	1	—	
1910	*N. W. Schwarz*, Diss.	1	1	—	—	
1910	*Bornhaupt* (nach *Herzen*)	1	1	—	—	
1910	*Korotkoff*, Diss.	2	2	—	—	
1913	*Archangelsky*, Chir. Arch.	1	1	—	—	
1914	*Morestin* (nach *Moure*, 1922) . . .	1	1	—	—	
1914	*Wieting-Pascha*, Bruns' Beitr. . . .	2	2	—	—	
1916	*Jacomet*, Bull. et mém soc. de chir. .	1	1	—	—	
1916	*Jacomet*, Bull. et mém. soc. de chir. .	2	2	—	—	Hämatoma art.-ven.
1916	*A. P. Krimoff*, Russ. Wratsch . . .	2	2	—	—	
1916	*Dobrowolskaja*, Russ. Wratsch . . .	2	2	—	—	
1916	*Graf*, Bruns' Beitr.	4	4	—	—	
1916	*Dobrowolskaja*, Russ. Wratsch . . .	1	1	—	—	
1921	*van Tienhoven*	1	—	1	—	Amputation am Ellenbogen.
1921	*van Tienhoven*	1	—	—	1	Infizierte Wunde. Tod am Operationstag infolge von Schock.
1921	*van Tienhoven*	1	—	1	—	Unterarmamputation.
1921	*Purpura*	3	3	—	—	Art.-venös. An.
1921	*Bruskin*, Nov. Chir. Arch.	2	2	—	—	Kompression der Art. subscap. vor der Operation.
1922	*Moure*, Ref. in Journ. de Chir. . . .	1	—	1	—	Revolverwunde,
1922	*Moure*, Ref. in Journ. de Chir. . . .	1	1	—	—	„Plaie sèche".
	Im ganzen	46	38	7	1	

*) In dieser Tabelle sind Fälle angeführt, bei deren Beschreibung notiert wurde, daß eine doppelte oder vierfache Unterbindung der Achselhöhlengefäße gemacht wurde.



Tabelle V.

Statistik der Aneurysmen der Vas. axillaris, die nach *Antyllus* operiert wurden.

Jahr	Autor	Zahl d. Fälle	Genesung	Gangrän	Gestorben	
1906	*Kikuzi*, Bruns' Beiträge	4	4	—	—	
1906	*Prokunin* (nach *Herzen*)	1	1	—	—	
1906	*Tereschenkoff*, Chir. Arch.	1	1	—	—	
1907	*Zöge von Manteufel*	6	6	—	—	
·	*Serenin* (nach *Herzen*)	1	1	—	—	
1909	*Arapoff* (nach *Herzen*)	1	—	—	1	
1911	*Monod* et *Vanverts**)	16	13	2	1	
1915	*Moszkowicz*, Bruns' Beiträge	1	1	—	—	
1915	*N. W. Schwarz*, Russ. Wratsch . . .	2	2	—	—	
1918	*Ranzi*, Arch. f. klin. Chirurg.	8	6	1	1	
1922	*Punin*, Diss.	1	—	—	1	Tod während d. Operation infolge v. Schock u. Herzlähmung.
	Im ganzen	42	35	3	4	

Tabelle VI.

Statistik der Aneurysmen der Vas. axillaris, die nach *Korotkoff-Kikuzi* operiert wurden.

Jahr	Autor	Zahl d. Fälle	Genesung	Gangrän	Gestorben	
1906	*Kikuzi*	2	2	—	—	
1910	*Korotkoff*. Diss.	1	—	—	1	Tod am 4. Tag infolge von Sepsis.
1916	*L. A. Rosen* Diss. Kieff	2	2	—	—	
1918	*Ranzi*	3	3	—	—	
	Im ganzen	8	7	—	1	

*) Gesamtstatistik, in der der vorhergehende Fall *Arapoffs* und der Fall *Körtes* (siehe Tabelle VIII) ausgeschlossen sind.

Tabelle VII.

Statistik der Aneurysmen der Vas. axillaris, die nach *Phylagrius* operiert wurden.

Jahr	Autor	Zahl d. Fälle	Genesung	Gangrän	Gestorben	
1906	*Oppel*, Chir. Arch.	1	1	—	—	
1906	*Tereschenkoff* ibid.	1	1	—	—	
1907	*Zöge von Manteufel*, VI. Kongreß	1	1	—	—	
1908	*Oschman*, Russ. Wratsch	1	1	—	—	
1910	*Monod* et *Vanverts*	10	10	—	—	
1910	*Oppel*, Russ. Wratsch	1	1	—	—	
1910	*Schaak* (*Dombrowsky*), Russ. Wratsch	1	1	—	—	
	Prokunin (nach *Herzen*)	1	1	—	—	
1912	*Porta*	1	1	—	—	
1912	*Schwyzer*, Bruns' Beiträge	1	1	—	—	
1914	*Poper*, Woen.-med. Journal	1	1	—	—	
1914	*Stolz*, Bruns' Beiträge	1	1	—	—	
1914	*Lotsch*, Bruns' Beiträge	1	1	—	—	
1914	*Frisch*, Bruns' Beiträge	1	1	—	—	
1914	*Rouvillois*, Bull. et mém.	1	1	—	—	
1915	*Morestin* et *Monod*, Ibid.	1	—	1	—	Infiz. Wunde. Amputat.
1915	*Duval*, Ibid.	2	2	—	—	
1915	*Duval*, Ibid.	1	1	—	—	
1915	*Quénu*, Ibid.	3	3	—	—	
1915	*Le-Jemtel*, Ibid.	1	1	—	—	
1916	*Mauclaire*, Ibid.	1	1	—	—	
1916	*Escat*, Ibid.	1	1	—	—	
1916	*Jacomet*, Ibid.	1	—	1	—	Amputatio humeri.
1916	*Neuhäuser*, Münch. med. Wochenschr.	1	1	—	—	
1916	*Krimoff*, Russ. Wratsch	2	2	—	—	
1916	*Haberer*	1	1	—	—	
1918	*Ranzi*	2	1	—	1	Resektion u. Naht. Tod infolge d. Anämie.
1922	*Punin*, Diss.	4	4	—	—	
	Im ganzen	45	42	2	1	

Tabelle VIII.
Statistik der Naht an der A. axillaris*).

Jahr	Autor	Art der Verletzung	Zirkuläre Naht	Seitennaht	Genesung	Gangrän	Gestorben	
1893	*Durante*	Bei Operation	—	1	1	—	—	
1894	*Heidenhain* . . .	,, ,,	—	1	1	—	—	
1897	*Djemil-Pascha* . .	,, .	2	—	2	—	—	
1898	*Matas*	Traumat. Aneurysma	2		2	—	—	
1900	*Matas*							
1897	*Murphy*	Trauma	1	—	1	—	—	
1898	*Ricard*	Bei Operation	—	1	1	—	—	
1898	*Ricard*	, ,,	1		1	—	—	
1900	*Körte*	Einrenk. einer Luxation	(1)		—	—	—	Naht nicht gelungen. Unterbind. der Art. axill.
1901	*Veau*		—	1	1	—	—	
1904	*Emerson-Brewer* .	Bei Operation	1	—	1	—	—	
1906	*Braugham*	,, ,,	1	—	1	—	—	
1906	*Poenaru-Caplescu* .	.	—	1	1	—	—	
1906	*Depage*		1		1	—	—	
1906	*Peugniez*	Art.-ven. Aneur.	1		1	—	—	
1907	*Pozzilli*	Bei Operation	—	1	1	—	—	
1908	*Stewart*	Hämatoma	2	—	2	—	—	
1909	*Schmieden*	Bei Operation	1	—	1	—	—	
1909	*Princeteau* . . .	,, ,,	2	—	1	1	—	
1909	*Gobiet*	Art.-ven. Aneur.	1	—	1	—	—	
1909	*Tailhefer*	Bei Operation	1	—	1	—	—	
1910	*Jaboulay*	,, ,,	—	1	1	—	—	
1910	*Oppel*	Aneurysma	1	—	—	1	—	Gangr. I. Phal. des Daumens. Genes.
1911	*Voituriez* (n. *Monod*)	Hämatome	—	1	1	—	—	
1912	*Buchanan*	Luxat. u. Frakt.	1	—	1	—	—	
1912	*Körte*	Trauma	1	—	1	—	—	
1915	*Hotz*	Art.-ven. Aneur.	1	—	1	—	—	
1915	*Bonin*.	Aneurysma	2	—	2	—	—	
1915	*Zahradnicky* . . .	,,	1	3	2	—	2	1 Tod infolge Sepsis.
1916	*Haberer*	,,	2	2	4	—	—	
1916	*Nowikoff*	Bei Operation	—	1	1	—	—	
1916	*Dobrowolskaja* . .	Aneurysmen	2	—	1	—	1	Tod infolge Pneum.
1917	*Soubbotitch* . . .	,,	2	1	3	—	—	
1918	*Ranzi*	,,	5	3	8	—	—	
1918	*Zeri*	,,	—	1	1	—	—	
1919	*Zappeloni*	Hämatome	—	1	1	—	—	
1920	*E. Key*	Arteriotomie	—	1	1	—	—	
1920	*S. Wideröe*. . . .	,,	—	1	1	—	—	
1922	*Moure*	Hämatome	1	—	1	—	—	
			59		53	2	3	

*) Außer den Autoren, die in der Literatur betr. dieser Frage aufgeführt werden, sind andere Fälle nach *Ssofoteroff* und *Alessandri* (1921, italienische Statistik) zitiert.

Tabelle IX.

Statistik der Venentransplantationen in der Art. axill.

1907: *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. Aneurysma A. axill. nach der Verwundung bei der Luxationseinrenkung. Resektion von 3 cm der Arterie. Defekt zwischen den Stummeln. Transplantation eines Stückes von 8 cm der Ven. saph. magna in die A. axill. nach *Carrel-Stich*. Tod am 5. Tag unter den Erscheinungen des Deliriums und der Herzschwäche. Autopsie: Die Nähte halten gut, die Vene und das peripherische Ende der Arterie sind frei. Am zentralen Ende ein Thrombus.

1914: *Coenen*, *Weil* u. a., Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Traumatisches Aneurysma der Vas. axill. Am 19. Tage Aneurysmaexstirpation und Transplantation eines Abschnittes der V. saphena in die Arterie. Genesung.

1915: *Bonin*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Art.-ven. Aneurysma Vas. axill. Nach 2 Monaten 9 Tagen Operation — ein Längsschnitt in der Achselhöhle. Die Unterbindung der A. thor. long. Resektion von 2 cm der Arterie, Transplantation eines Abschnittes der V. cephal. 5 cm lang. Genesung.

1915: *Bonin*, Art. Aneurysma der A. axill. Resektion von 5 cm der Arterie. Transplantation der Vene vom rechten Unterarm. Genesung.

1915: *Hotz*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. Art.-ven. Aneurysma Vas. axill. Exstirpation des Sackes und Resektion von 4 cm der Arterie. Transplantation einer Unterarmvene 5 cm lang. Genesung.

1917: *Hirschmann*, Zeitschr. f. Chirurg., Nr. 12. Heilung der Wunde der A. axill. ohne Aneurysmenbildung. Ischämische Symptome. 7 Monate nach der Verwundung wurden das zentrale und das periphere Ende der Arterie abpräpariert und eine 12 cm lange Vene transplantiert. Prima. Völliges Verschwinden der Symptome. Bei der Operation der Nervennaht (nach 4 Monaten) beobachtete der Autor einen Puls in der eingenähten Vene.



(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg [Direktor: Prof. *Viktor Schewkunenko*].)

Die chirurgische Anatomie der intrapulmonalen Gefäße und der Respirationswege.

Von
Priv.-Doz. Dr. **Alexander Melnikoff.**

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Dezember 1922.)

Einleitung.

In den Lehrbüchern der normalen und der topographischen Anatomie nimmt die genaue Beschreibung feinster Äste der Gefäße, die die Extremitäten versorgen, wie z. B. des R. deltoideus, nicht wenig Seiten in Anspruch, während den im Parenchym der Organe gelegenen Gefäßen fast gar keine Beachtung geschenkt wird, obgleich für die Klinik, und in erster Linie für die chirurgische, gerade die Kenntnis der Blutversorgung der inneren Organe, an denen Operationen zum mindesten ebensohäufig vorgenommen werden wie an den Extremitäten, von großer Bedeutung ist.

Die Gefäße der parenchymatösen Organe weisen in der Regel nur in sehr geringer Zahl Anastomosen untereinander auf; daher ist im Interesse der Erhaltung der Funktionsfähigkeit eines Organs und einer glatten Wundheilung eine Verletzung der Arterien, Venen und ausführenden Gänge durchaus unerwünscht. Von diesem Standpunkt aus betrachtet gewinnt die Feststellung möglichst gefäßloser Zonen und die Angabe der im gegebenen Falle vorteilhaftesten Schnittrichtung nicht nur theoretisches Interesse, sondern auch größten praktischen Wert.

In der Literatur finden wir nur sehr wenige Angaben über die Morphologie der Lungengefäße. Außer dem klassischen Atlas von *Hyrtl*, der Arbeit von *Königstein*, den Monographien von *Aeby* und *Narath* über den Bronchialstamm und einer Reihe von Arbeiten, die hauptsächlich die Bronchialarterien behandeln (*Zuckerkandl*, *Sommering*, *Ssussloff*), existiert keine einzige Abhandlung, die den genauen Verlauf der Gefäße im Inneren der Lunge beschreibt*). Was vollends

*) Über Lungengefäße handeln noch die Arbeiten eines englischen Autors *Ewart*, eines italienischen Forschers *Pensa* und eines französischen Autors



die chirurgische Anatomie der Lungengefäße anbetrifft, so hat diese Frage bisher noch überhaupt keine Bearbeitung erfahren.

Im Interesse einer klaren Darstellung und einer Präzision der topographischen Lage der Arterien und Venen sah ich mich genötigt, jedem typischen Gefäß einen besonderen Namen beizulegen*). Ich habe mich dabei der einfachsten und allgemein üblichen Bezeichnungen bedient, welche aber die für das betreffende Gefäß typische und konstante Lage charakterisieren, wie z. B. A. ascendens (Abb. 1[1, 2]), A. obliqua (Abb. 1[3]) usw. Um die Lage noch genauer zu bestimmen, fügte ich der Bezeichnung, welche die Richtung eines Gefäßes angibt, noch den Namen des Gebietes hinzu, das durch dieses Gefäß versorgt wird, z. B. A. transversa interlobaris (Abb. 2[7]), A. transversa mediastinalis (Abb. 1[4]) usw. Die von mir vorgeschlagene Nomenklatur der Arterien, Venen und Bronchien ist vielleicht, vom vergleichend-anatomischen und embryologischen Standpunkte aus betrachtet, nicht ganz einwandfrei, da die primären Arterien auch nur rein topographisch definiert werden, sie hat aber dafür vom Standpunkt der chirurgischen Anatomie, für welche die klare und genaue Bestimmung der Gefäße, nämlich der Gefäße des Menschen, große Bedeutung hat, ihre volle Berechtigung. In der vorliegenden Arbeit lege ich im Gegensatz zu *Aeby* und *Narath* nicht den Bronchien, sondern den Gefäßen die Hauptbedeutung bei, da in klinischer Hinsicht die Arterien und Venen auf dem Operationstisch wichtiger sind als die Bronchien, wenn auch die letzteren in der embryologischen Periode auf die Entwicklung der Arterien einen bedeutenden Einfluß ausüben. Allerdings ist die Entwicklung der Arterien nicht immer in gleichem Maße vom entsprechenden Bronchus abhängig; schon *Narath* weist auf Fälle hin, wo es zu Abweichungen von dieser Regel kam, z. B. versorgte die A. apicalis (nach *Naraths* Terminologie) nicht nur einen, sondern zwei Bronchien. Die Arterien folgen also nicht immer genau ein und demselben Bronchus, wodurch wir berechtigt sind, sie als ein von den Bronchien unabhängiges System zu betrachten.

Ich habe über 130 Präparate von Lungen untersucht, dabei aber nur an 99 die topographische Lage der Gefäße bestimmt; die übrigen Präparate dienten zur Bestimmung der Gefäßanastomosen, der rationellen Schnittführung und der Feststellung der gefäßlosen Zonen.

L'heureux, doch waren sie leider in den Petersburger Bibliotheken nicht zu erhalten.

*) Die Bezeichnung der Arterien durch Nummern (*Aeby* und *Narath*) unter Beifügung folgender Definitionen, wie etwa ventro-dorsalis, latero-dorsalis usw., erschwert das Verständnis der topographischen Beziehungen dieser Gefäße zueinander so sehr, daß es sogar einem Spezialisten, der auf diesem Gebiete gearbeitet hat, beinahe unmöglich ist, sich in dieser Terminologie zurechtzufinden. Im Atlas von *Bourgery* sind die Arterien für den Oberlappen als „branches ascendantes", diejenigen für den Mittellappen, als „branches transversales" und für den Unterlappen als „branches descendantes" bezeichnet.



Zur Technik der Untersuchung.

Ich habe mich beim Studium der Lungengefäße folgender vier Methoden bedient: 1. typische Präparation der Gefäße; 2. Röntgenaufnahme von Lungen mit injizierten Gefäßen; 3. Zersägung gefrorener Präparate in verschiedenen Richtungen mit darauffolgender Präparation und Röntgenaufnahmen und 4. stereoskopische Röntgenaufnahmen.

Sehr bequem und genau ist die Röntgenaufnahme der injizierten Gefäße; ich habe reichlich davon Gebrauch gemacht. Ich habe sowohl die ganze Lunge in toto als auch jeden Lungenlappen einzeln photographiert, wobei der Oberlappen auf die Platte mit seiner den Rippen zugewandten konvexen Seite gelegt wurde, während der Unterlappen der Platte mit seinem Rippen-Wirbelsäulenrande auflag.

Die Wechselbeziehungen zwischen den Arterien, Venen und Bronchien kamen auf Kontrastaufnahmen zur Darstellung, zu welchem Zwecke die Arterien mit Gips unter Zusetzung einer großen Menge von Mennige, die Venen ebenfalls mit Gips, doch unter Zusetzung einer unbedeutenden Quantität von Farbstoff, angefüllt wurden.

Die topographischen Verhältnisse treten am deutlichsten an zersägten Gefrierpräparaten zutage; bei ihnen wird die Wirkung des Pneumothorax ausgeschaltet, und die Gefäße kommen in ihrer normalen Lage zur Beobachtung. Ich habe die Präparate in fünf verschiedenen Richtungen zersägt: 1. sagittal, 2. frontal, 3. horizontal (Abb. 8), 4. radial-vertikal in der Richtung zum Hilus (Abb. 10, 11) und 5. in einer besonderen schräg-transversalen Richtung, die ich weiter unten noch genauer definieren werde. Im ganzen habe ich 17 Leichen zersägt. Ein Teil der auf diese Weise gewonnenen Präparate wurde wie gewöhnlich präpariert, der andere röntgenologisch untersucht (Abb. 12, 13), darauf wurden die beiden Schnittflächen abgezeichnet; auch Präparate nach vorheriger Kontrastinjektion wurden zersägt und entsprechend untersucht. Sehr gute Resultate erzielt man auch mittels stereoskopischer Aufnahmen. Die Röntgenaufnahmen wurden im Kabinett an der Klinik von *S. P. Fedoroff* unter unmittelbarer Leitung von *A. W. Smirnoff*, der über eine große Erfahrung auf diesem Gebiet verfügt, ausgeführt. Die Platten der stereoskopischen Aufnahmen werden auf einem besonderen von *N. W. Wichreff**) vorgeschlagenen Stativ studiert, welches den Vorteil bietet, daß bei Betrachtung des Objektes nur mit einem Auge die eine Seite sichtbar wird, während bei Betrachtung mit dem anderen Auge seine andere Seite hervortritt. Was die Übersichtlichkeit des Bildes der intrapulmonalen Gefäße anbetrifft, die mit Hilfe solcher stereoskopischer Aufnahmen gewonnen wird, so steht es hoch über den angefertigten Korrosionspräparaten und ist mit ihnen gar nicht zu vergleichen; das Bild ist überraschend lebenswahr, während die Technik der Untersuchung äußerst einfach ist.

Zur Injektion der Lungen wurde eine Mischung von Gips und rotem Bleioxyd, die entweder in Wasser oder in einer starken Formalinlösung aufgeschwemmt waren, benutzt.

Zuweilen kam auch Gelatine zur Anwendung, je nach dem Ziele, welches im gegebenen Falle erstrebt wurde. Will man es vermeiden, daß die Lunge kollabiert, um an ihr die Schnittführungen zu prüfen und von ihr stereoskopische Aufnahmen zu machen, ist es zu empfehlen, den Gips in einer 20—30 proz. Formalinlösung aufzuschwemmen und die Lunge zu injizieren, bevor die Pleura eröffnet wird; nach Verlauf von 1—2 Tagen kann dann die Lunge untersucht werden.

---

*) *Wichreffs* Apparat für stereoskopische Betrachtung von Röntgenaufnahmen wurde im Jahre 1897 vorgeschlagen und zum erstenmal auf der Sitzung der russischen chirurgischen Pirogoff-Gesellschaft am 9. IV. desselben Jahres vorgeführt.



I. Kapitel.

Die Topographie der intrapulmonalen Arterien, Venen und Bronchien.

1. Zur allgemeinen Charakteristik der Lungengefäße.

Die A. pulmonalis bildet einen geschwungenen Bogen (Abb. 10, 11) und tritt in die Zwischenräume zwischen dem oberen und mittleren Lungenlappen rechts und dem oberen und unteren Lungenlappen links ein (Abb. 12), um weiterhin ins Gewebe des unteren Lungenlappens zu dringen, wo sie mehr nach hinten und näher zur Wirbelsäule und zu der den Rippen zugekehrten Oberfläche dieses Lappens verläuft.

Von der A. pulmonalis gehen im Bereich des Hilus, wie auch in ihrem weiterem Verlauf im Innern der Lunge, eine Reihe von Zweigen ab, deren Zahl an verschiedenen Präparaten wechselt (Abb. 11). Dem Typus der Verästelung nach entsprechen die Gefäße der A. pulmonalis den allgemeinen Gesetzen der Gefäßarchitektur vollkommen, und es lassen sich hier auch zwei voneinander scharf getrennte Typen unterscheiden, nämlich der *magistrale* Typus, wo die Äste im Verlaufe des Gefäßes abgehen, und der *zerstreute* Typus, wo das Hauptgefäß sich in eine Reihe von Gefäßen verästelt, was fast auf einmal geschieht (Abb. 6).

Bei der Untersuchung der A. pulmonalis läßt sich allerdings nicht immer eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Typen der Gefäßarchitektur ziehen, und gerade an diesem Gefäße kommen häufig Übergangsformen von einem Grundtypus zum anderen vor. Wenn man die Gefäße des unteren Lappens auf Abb. 2 und 6 miteinander vergleicht, so erweist sich die A. pulmonalis rechts (Abb. 6) als zum zerstreuten Typus gehörend, während links (ebenda) eine gewisse Neigung zum Magistraltypus sich geltend macht. Der zweite Typus kommt häufiger, etwa in 60% aller Fälle vor, während eine magistrale Anordnung nur in 20% der Fälle beobachtet wird; die übrigen 20% gehören den Übergangsformen an.

Bei meinen Untersuchungen der Gefäße, welche die einzelnen Lungenlappen versorgen, habe ich nur einen solchen Gefäßstamm als gesondertes System aufgefaßt, der für den betreffenden Lungenlappen typisch und konstant war und nur in bezug auf den Ort seiner Abzweigung vom Hauptstamm und der Zahl der einzelnen Äste Varianten aufwies. Bei dem zerstreuten Typus gingen die einzelnen typischen Arterien nicht nur vom Hauptstamm der A. pulmonalis, sondern auch von den nächsten typischen Gefäßen ab, bei der magistralen Anordnung dagegen ging jede typische Arterie als ein besonderer Stamm von der A. pulmonalis ab (Abb. 11); im folgenden werde ich solche Gefäße als typische bezeichnen.

Von den typischen Arterien gehen im Falle ihrer starken Entwickelung häufig recht bedeutende akzessorische Zweige aus, welche



die danebenliegenden, in solchen Fällen schwach entwickelten typischen Arterien ergänzen. Der Ersatz mehrerer Äste eines Stammes durch diejenigen eines anderen Gefäßes kann als eine charakteristische Eigentümlichkeit der Lungenblutversorgung betrachtet werden.

Eine weitere Eigenart der Lungengefäße besteht darin, daß im Bereich des Hilus wie auch im Innern der Lunge selbst die tiefer gelegene Arterie (Abb. 11[3]) gleichzeitig mehr nach vorn verläuft als die höher gelegene (Abb. 11[2]), was besonders an den Lungengefrierschnitten ins Auge fällt (Abb. 11). Weiter unten soll diese Tatsache noch genauer besprochen werden.

Jedes typische Gefäß muß als ein primäres Gefäß aufgefaßt werden, da es ein bestimmtes Lungengebiet vom Hilus bis zur Außenfläche der Lunge versorgt (z. B. die A. apicalis, Abb. 2[8]). Die Verteilung dieser primären Gefäße ist äußerst charakteristisch, und jedes Gefäß 1. Ordnung (Abb. 10, 11[2]) zerfällt nach kurzem Verlauf im Lungenparenchym fast plötzlich in 2—4 Gefäße der 2. Ordnung (Abb. 10, 11[4]), die zueinander unter einem Winkel von 30—40° stehen und dann ihrerseits in Zweige 3. Ordnung zerfallen (Abb. 11[5]). Die Abzweigung der Arterien von den Gefäßen 2. Ordnung ist also ganz eigenartig und geschieht nur nach dem zerstreuten Typus; daher hat auch das durch diese Gefäße versorgte Lungengebiet die Form eines Kegels, dessen Spitze am Hilus und dessen Basis an der den Rippen zugekehrten Oberfläche der Lunge liegt (Abb. 2, 11). Im Verlauf der Gefäße aller genannten Ordnungen zweigen sich kleine zum Magistraltypus gehörende Äste ab, der Größe nach sind sie oft kleiner als die Äste 3. Ordnung (Abb. 10[6]).

Für die Lunge ist auch die Lage des Gebietes, in welchem die Einteilung der Gefäße in einzelne Zweige vor sich geht, sehr typisch, und zwar findet die Abzweigung der Äste jeder Ordnung in einem fast immer genau bestimmten Abstande von der den Rippen zugewandten Lungenoberfläche statt. Dabei lassen sich 3 Zonen unterscheiden: die erste Zone, in der die Äste 1. Ordnung sich bilden, liegt in der Nähe des Hilus (Abb. 1, 11[1, 2, 8]); die zweite Zone ist 3—5,0 cm von der Rippenoberfläche entfernt (Abb. 6[9, 10, 19] und Abb. 11[4, 6, 7]); und die Gefäße 3. Ordnung, welche die dritte Zone versorgen, sind 1,5—2 cm von der Oberfläche entfernt (Abb. 5, 12[5, 8] und Abb. 10[5]).

Die linke Lunge.

a) Der Oberlappen (Abb. 1, 2, 12, 13). Die Gefäße des linken Oberlappens gehen von der A. pulmonalis an verschiedenen Stellen ab (Abb. 1), und es bildet sich nur selten ein gemeinsamer Stamm für den ganzen Lappen; von diesem Stamme nehmen die primären Arterien ihren Anfang (Abb. 5), was für die rechte Seite sehr charakteristisch ist (Abb. 1). Die primären Gefäße, welche bald zum magistralen, bald zum



zerstreuten Typus gehören, fangen in gewissen (im ersten Falle sehr geringen, im zweiten in größeren) Abständen voneinander an.

Die Zahl der Zweige, die von der A. pulmonalis in den linken Oberlappen entsandt werden, schwankt zwischen 3—6, indem sie öfter in der Zahl von 3—4 vorhanden sind. Gewöhnlich treten 3 große Gefäße besonders stark hervor, die auf allen Röntgenogrammen des Oberlappens deutlich zu sehen sind. Auch die typischen Zonen der Gefäßverteilung lassen sich auf diesen Röntgenogrammen unterscheiden, wobei diese Zonen fast auf gleiche Weise angeordnet sind, obgleich die Anzahl der von der A. pulmonalis ausgehenden Zweige verschieden ist.

Die Gruppierung der Gefäße nach Zonen kann also als durchaus typisch aufgefaßt werden, und da sie an allen Röntgenogrammen nachweisbar ist, so kommen topographisch für den Oberlappen 3 typische Gefäße in Betracht, nämlich 1. der R. superior, der die Spitze des Lappens versorgt (A. apicalis, Abb. 1[1,2]); 2. der R. anterior (Abb. 1[3,4]), der die mediastino-costale Fläche außer dem Gebiete, das dem rudimentären mittleren Lappen entspricht, versorgt und aus 2 typischen Arterien, der A. transversa mediastinalis und der A. profunda costalis, besteht; 3. der R. posterior (Abb. 1, 2[5], 6), welcher zur inneren Rippenfläche und zum rudimentären mittleren Lappen führt und ebenfalls aus drei Arterien, der *A. transversa interlobaris* (Abb. 2[7]), der *A. obliqua inferior* (Abb. 1[5]) und der *A. obliqua marginalis* (Abb. 1[6]), besteht. Zwischen den durch diese Gefäße gebildeten Zonen liegen die Gebiete, durch welche die Venen verlaufen, was sich aus Abb. 1 und 2 ersehen läßt.

Die typischen Gefäße des Oberlappens liegen in der Nähe seiner mediastinalen und interlobaren Fläche; die Gefäße der F. mediastinalis liegen derselben näher an als die Gefäße der F. interlobaris (Abb. 8[2]). In ihrem Anfange sind die Gefäße bloß von der Pleura bedeckt; sie dringen erst allmählich tiefer ins Lungenparenchym ein und entsenden in ihrem Verlauf eine Reihe von Zweigen, welche in der Richtung der F. costalis verlaufen, wobei diejenigen Gefäße, die in der Nähe des Hilus vom Hauptstamm ausgehen, am längsten sind.

Die *A. ascendens* (Abb. 1, 2[1,2]) erscheint als erster Ast der A. pulmonalis*) und nimmt am Bogen derselben, dicht über dem Hilus, ihren Anfang, nämlich am Halbkreise des Pulmonalisbogens, weshalb der Anfang dieser Arterie sehr oberflächlich gelegen und nur von der Pleura bedeckt ist.

Die A. ascendens zerfällt 0,5—3,0 cm von ihrem Ursprung in mehrere Zweige. Am häufigsten kommt die Teilung dieses Gefäßes in 2 typische Äste vor; einer derselben versorgt den mediastinalen Teil der Lungenspitze, das ist der *R. mediastinalis* (Abb. 1[1]), der zweite Ast versorgt

*) Um meine Arbeit nicht allzu umfangreich zu machen, führe ich nicht alle Varianten an, welche die Gefäße dem Ursprung, dem Kaliber und der Lage nach aufweisen können.



die Rippen und Wirbelsäulenfläche, das ist der *R. costo-vertebralis* (Abb. 1, 2^2).

Der R. mediastinalis verläuft schräg nach oben gerichtet, fast unter geradem Winkel zur Horizontalfläche (Abb. 1^1); sehr bald zerfällt er in Gefäße 2. Ordnung, die fast alle von einem Punkt entspringen. Der

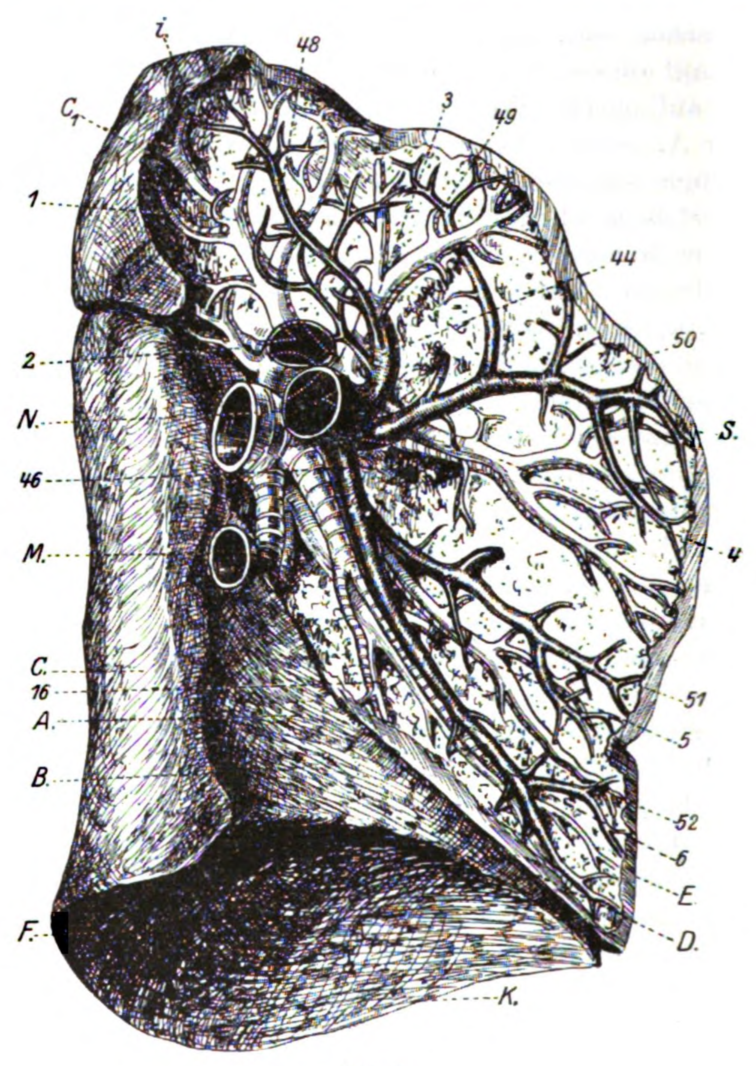


Abb. 1.

R. costo-vertebralis unterscheidet sich eigentlich wenig vom R. mediastinalis (Abb. 2^2). Dieses Gefäß verläuft im hinteren Abschnitt der Lungenspitze, in demjenigen Teil, welcher hinter der für die A. subclavia dienenden Furche und nach innen von derselben gelegen ist (Abb. 2, 12, 13^2).

Die *A. obliqua superior*, ein Zweig des R. mediastinalis der A. ascendens oder eines zweiten Zweiges der A. pulmonalis (Abb. 1^3), führt schräg zur Incisur des Oberlappens, unmittelbar an der Lungenspitze,



und in denjenigen Teil derselben, wo der schärfere Margo costo-diaphragmaticus sich zu bilden anfängt. Die erwähnte Incisur ist sehr charakteristisch und nach ihr läßt sich die A. obliqua immer finden (Abb. 1[3]).

Der Hauptstamm der A. ascendens liegt nur in seinen Anfängen über dem Hilus oberflächlich, dringt dann aber sehr bald ins Innere des Lungenparenchyms hinein (Abb. 1[1] und Abb. 1). Die A. ascendens unterscheidet sich also sehr merklich von allen tiefer gelegenen Gefäßen, die fast in ihrer ganzen Ausdehnung in der Nähe der F. mediastinalis und der F. interlobaris verlaufen (Abb. 1, 2). Die Zweige der A. ascendens sind meist „en bouquet" angeordnet (Abb. 12, 13[1,2]).

Da die Blutversorgung der Lungenspitze äußerst typisch ist, so genügt es bei der Resektion derselben, die A. ascendens unmittelbar über dem Hilus zu unterbinden; dazu muß die Lungenspitze leicht nach außen abgezogen werden, und nach Durchtrennung der Pleura ist es leicht, diese Arterie, die höher als alle übrigen Hilusgefäße gelegen ist, zu finden. Nach Unterbindung der A. ascendens verläuft die Resektion der Lungenspitze fast ohne Blutverlust.

Die *A. transversa mediastinalis* läßt sich ebenfalls beständig an allen Präparaten in ihrer typischen Lage nachweisen. Sie versorgt den besonders deutlich ausgeprägten zungenförmigen Teil des Oberlappens (Abb. 1[4], 14[4]). Die Lage der genannten Arterie ist im Verhältnis zu diesem Lappen so typisch, daß sie demselben beständig folgt, indem sie öfters in Querrichtung verläuft. Die A. transversa mediastinalis liegt der F. mediastinalis dicht an und ist nicht mehr als 1,5 cm von ihrer Oberfläche entfernt; sie bildet sehr zahlreiche Äste. Die *A. profunda costalis* beginnt öfters von der A. transversa mediastinalis.

Die *A. obliqua inferior* muß als eine minder typische angesehen werden und tritt an den einzelnen Präparaten verschieden stark ausgebildet auf (Abb. 1[5], 13[5]). Die A. obliqua inferior liegt verhältnismäßig oberflächlich in der Nähe der F. mediastinalis unmittelbar unter der A. transversa mediastinalis (Abb. 1[5]), etwa auf dem Niveau der Grenze zwischen dem unteren Drittel des Oberlappens und verläuft in absteigender Richtung.

Die *A. obliqua marginalis* (Abb. 1, 2[6]) ist für den Oberlappen ein durchaus konstantes Gefäß, im Parenchym des unteren Randes gelegen; von dort wendet sie sich dem vorderen Winkel des Lappens zu. Diese Arterie zerfällt in zwei bedeutende Gefäße (den R. mediastinalis und den R. interlobaris, Abb. 10); es ist charakteristisch, daß zwischen diesen beiden Zweigen eine große Vene liegt.

Die *A. transversa interlobaris* liegt in der Nähe der Facies, bald näher, bald weiter von ihr entfernt (Abb. 2[7]).

Es muß betont werden, daß alle Zweige, die von der A. obliqua inferior und der A. obliqua marginalis zur F. costalis vordringen, ihren Anfang nur von einer Seite des Gefäßes, nach dem Typus einer einseitigen



Magistrale nehmen. Diese Anordnung der Gefäße ist für den Oberlappen sehr charakteristisch und hat das Zustandekommen ausgedehnter gefäßloser Zonen zur Folge (Abb 13).

Aus diesen Angaben ist die rationelle Schnittrichtung für den Oberlappen ganz deutlich zu ersehen.

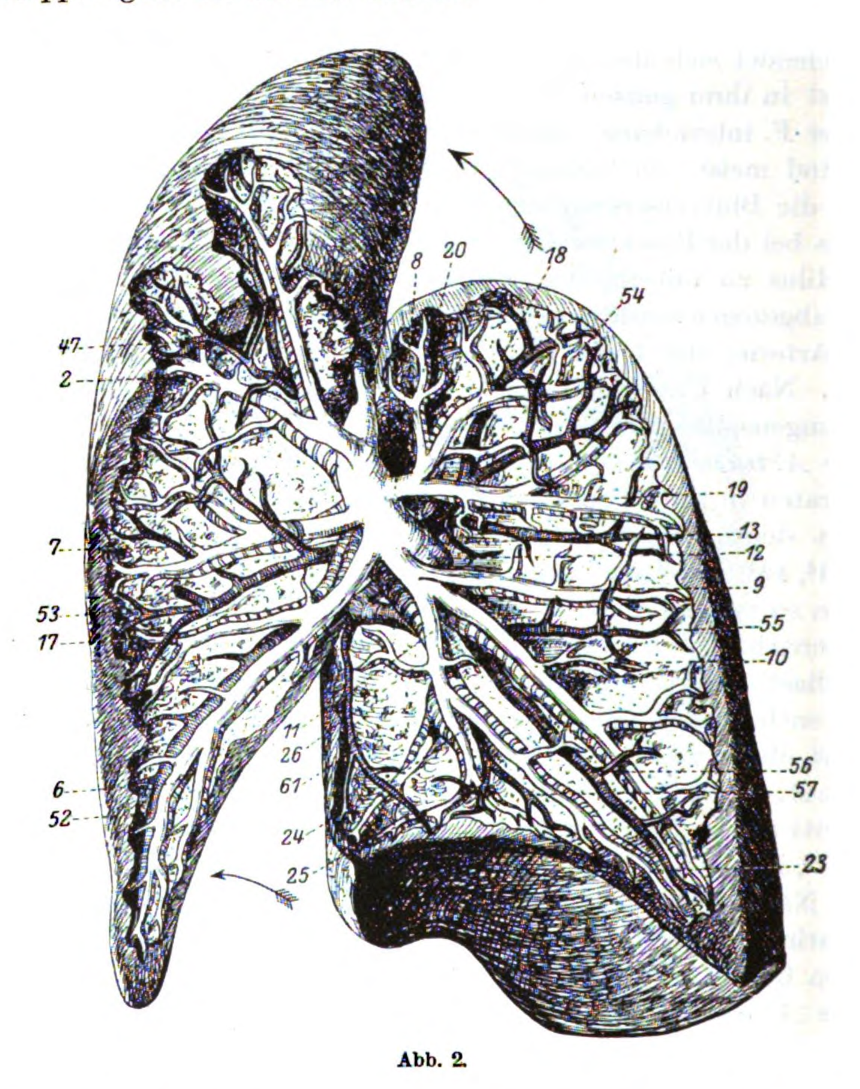


Abb. 2.

b) Die Arterien des Unterlappens (Abb. 2, 3, 13). Von der A. pulmonalis geht eine ganze Reihe von Gefäßen, etwa 4—6, in den Unterlappen ab (Abb. 1, 2, 3). Vom Standpunkt der topographischen Anatomie können 6 Arterien als typisch bezeichnet werden, da sie auf allen Präparaten nachweisbar sind. Die eben erwähnten 6 Arterien zweigen in folgender Reihenfolge vom Hauptstamm ab. Als erste ist eine Arterie zu nennen, die in aufsteigender Richtung etwas nach der Spitze des Unterlappens gerichtet ist (Abb. 2[8]) und die ich als *A. ascendens seu api-*



calis bezeichne. Etwas tiefer, in der Nähe der F. interlobaris, liegt eine Arterie, die quer verläuft und den mittleren Teil dieser Facies versorgt, das ist die *A. transversa interlobaris* (Abb. 2[9]). Noch ein wenig tiefer begegnen wir einem sehr typischen Gefäß, das für die ganze übrige F. interlobaris des Unterlappens bestimmt ist und teilweise an die A. obliqua marginalis des Oberlappens erinnert (Abb. 1[6]), diese Arterie hat immer zwei sehr typische Zweige aufzuweisen, die *A. obliqua angularis* (Abb. 2[10]) und die *A. descendens* (Abb. 2[11]), darauf folgt die *A. profunda anterior*, die mehr nach hinten gelegen ist und die tiefen Schichten des Lappens versorgt, welche gleich hinter dem Gebiet der A. obliqua angularis liegen (Abb. 2[12], 4[12]); das sechste Gefäß ist schließlich die *A. profunda posterior*, welche den größten Teil der F. costalis und der F. vertebralis zu versorgen hat (Abb. 2, 3[13]).

Die Architektur der A. pulmonalis lobi infer. ist von großem Interesse, da an ihr die beiden extremen Typen der Abzweigung der primären Gefäße schärfer ausgeprägt sind als am Oberlappen.

Die *A. ascendens* (Abb. 2[8]) verläuft in aufsteigender Richtung und zerfällt nach Verlauf von 1,0 cm auf einmal in drei großkalibrige Gefäße, von denen zwei in der Nähe der F. interlobaris bleiben (der R. obliquus und der R. transversus, Abbildung 2[18, 19]), das dritte Gefäß aber die Richtung F. costo-vertebralis einschlägt; das ist die A. retro-bronchialis (Abb. 3[21]).

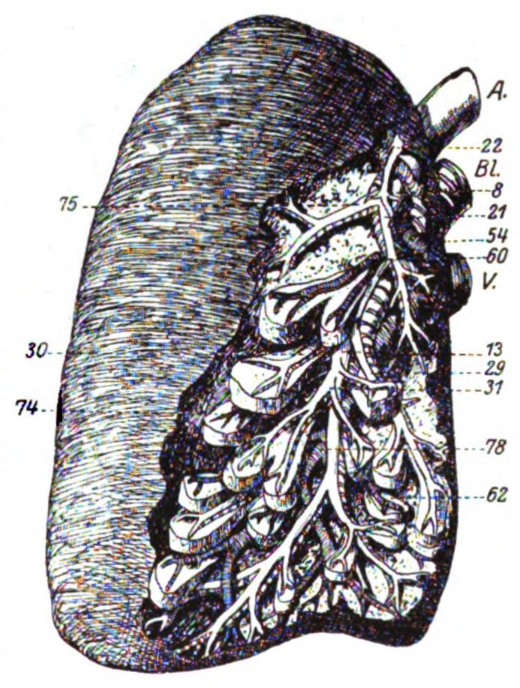


Abb. 3.

Die *A. retro-bronchialis* ist ihrem Bau nach sehr typisch und liegt immer hinter den Bronchien (Abb. 3[21], 12) und besteht meist aus zwei Gefäßen: eines derselben, der R. transversus, verläuft in schräger Querrichtung (Abb. 3[75]), das andere in absteigender Richtung (Abb. 3[21]).

Die *A. profunda posterior* (Abb. 2, 3[13]) ist der bedeutendste arterielle Stamm des Unterlappens, der häufig die direkte Fortsetzung der A. pulmonalis bildet. Von dieser Arterie geht immer ein äußerst typisches Gefäß, die A. retrobronchialis inferior (Abb. 3, 9) ab.

Aus dem oben Gesagten wird klar, daß die oberen Partien des Oberlappens von Arterien, die radial von einem Punkte ausgehen (R. obliquus,

R. transversus, Abb. 2[18, 19]), versorgt werden, während der übrige Teil des Lappens eine viereckige Form hat (Abb. 2) und durch eine Diagonale in zwei Dreiecke geteilt werden kann; diese Diagonale wird durch drei bedeutende Gefäße gebildet (die A. obliqua angularis, die A. profunda anterior und posterior, Abb. 2, 3[10, 12, 13]). Im oberen Dreieck sind die Arterien quer und etwas schräg angeordnet; nach unten zu werden sie immer kürzer (Abb. 2). Dem unteren Dreieck wird das Blut nach dem Schema der A. descendens zugeführt (Abb. 2[11]), d. h. es gibt dort eine ganze Reihe absteigender Arterien, die auf einer bestimmten Höhe in eine Menge auseinanderstrebender Äste zerfallen, die dann gleichsam in

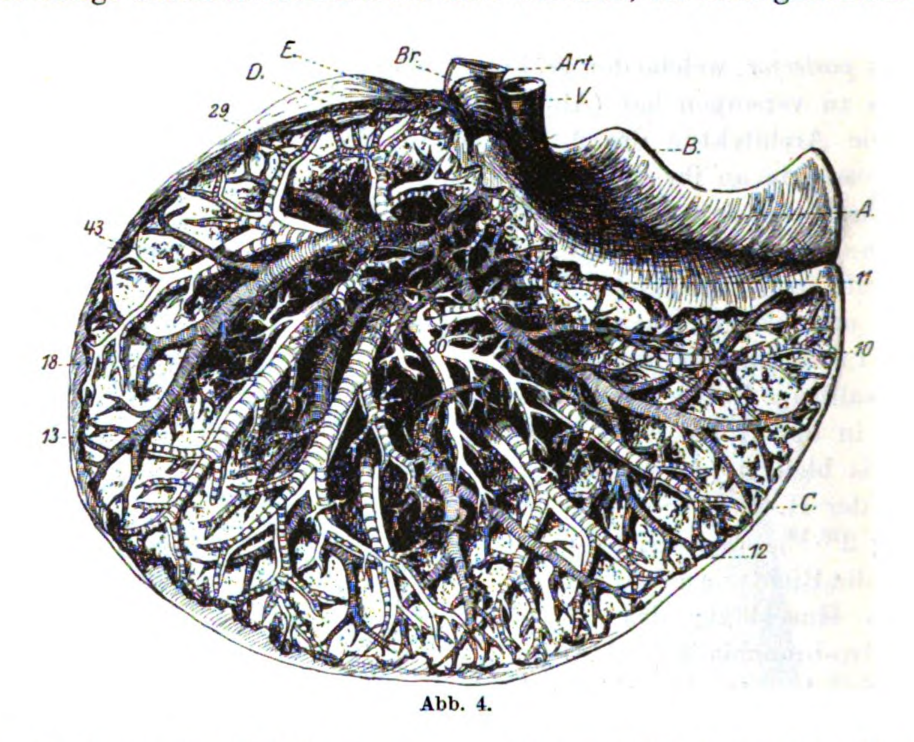


Abb. 4.

den diaphragmalen Teil des Lappens eindringen (Abb. 2, 3 und 4). Dieses typische Bild läßt sich an allen Präparaten nachweisen; es ist durchaus eigenartig, und der obere Teil des Unterlappens erhält sein Blut nie aus Hilfszweigen anderer Gefäße, sondern ist stets vollkommen isoliert (Abb. 2); daher liegt auch zwischen dem Versorgungsgebiet des R. transversus der A. apicalis und der A. transversa interlobaris eine Zone ohne Arterien von recht beträchtlicher Ausdehnung, welche links die Form eines Vierecks (Abb. 2[13]), rechts die eines Dreiecks hat (Abb. 6[19]).

Die rechte Lunge.

a) Der Oberlappen (Abb. 5, 6). Die A. pulmonalis der rechten Seite unterscheidet sich von der A. pulmonalis der linken Seite dadurch, daß von ihr ein großkalibriges Gefäß, der R. superior, ausgeht, der



allein fast die ganze Lungenspitze versorgt (Abb. 5, 10[1]). Nur ein kleiner Teil derselben im Gebiet der F. interlobaris (Abb. 6, 7), zuweilen aber auch ein Teil der F. vertebralis, erhält das Blut unmittelbar aus der A. pulmonalis selbst.

Der R. superior liegt in frontaler Ebene und zerfällt nach 0,3—1,3 cm bukettartig in 5 Äste, nämlich: in 1. die A. ascendens (Abb. 5[1, 2]);

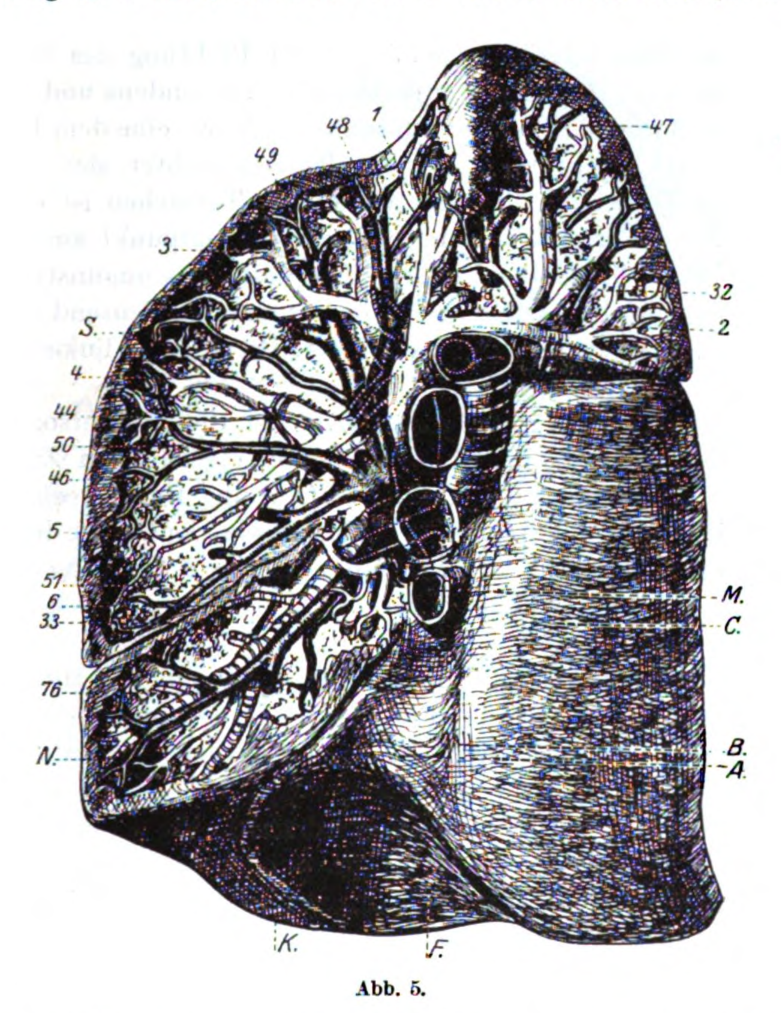


Abb. 5.

2. die A. obliqua superior (Abb. 5[3]); 3. die A. transversa mediastinalis (Abb. 5[4]); 4. A. obliqua inferior (Abb. 5[5]); 5. A. profunda costalis. Außer des eben genannten Astes ist der Oberlappen noch von einer konstanten Arterie versorgt, nämlich von der A. transversa interlobaris (Abb. 6[7]), manchmal aber von der A. vertebralis accessoria, welche von der A. pulmonalis im Lappen-Zwischenraum abstammen.

Den Unterschied in der Anordnung der genannten Arterien im Gegensatz zu denjenigen der linken Seite kann man aus der Zusammenstellung der Abb. 1 und 5, 2 und 6 ersehen.

Die eben erwähnten 5 typischen Arterien, die vom R. superior der A. pulmonalis nacheinander ausgehen, erinnern an einen entfalteten Fächer (Abb. 5 und besonders Abb. 10[1]). Diejenigen Arterien dieses Fächers welche zu äußerst liegen, nämlich die A. obliqua inferior (Abb. 5[5]) und die A. ascendens (Abb. 5[1, 2]), sind entweder auf einer geraden Linie oder unter einem stumpfen Winkel zueinander (Abb. 5[2, 5]) in verschiedenen Ebenen angeordnet, wobei die A. transversa mediast. (Abb. 5[4]) und die A. obliqua inferior (Abb. 5[5]) in der Richtung des Blutstroms liegen, während die A. obliqua superior, die A. ascendens und vor allem ihr hinterster Ast, der R. costo-vertebralis (Abb. 5[2]), eine dem Blutstrom entgegengesetzte Richtung haben; außerdem richtet sich der letztgenannte Ast noch nach hinten. Aus diesen Tatsachen ist es klar zu ersehen, daß vom anatomisch-mechanischen Standpunkt aus die Blutversorgung dieses Teiles der Lungenspitze besonders ungünstig im Vergleich mit den übrigen Lungengebieten, ja sogar bedeutend schlechter als die Blutzufuhr zu den entsprechenden Partien der linken Lungenspitze ist.

Abgesehen von dem eben Gesagten, weist die Blutversorgung des rechten Oberlappens eine ganze Reihe von eigenartigen Zügen auf; nämlich die Abzweigung der Gefäße 2. Ordnung findet rechts an der Grenze des inneren und mittleren Drittels, links an der Grenze der äußeren und vorderen Hälfte statt. Die Zahl der Gefäße 2. Ordnung ist rechts bedeutender als links, was besonders an der Lungenspitze deutlich ins Auge fällt.

b) Der Mittellappen (Abb. 5, 6). Die Blutversorgung des Mittellappens wird zum großen Teil durch die jeweiligen Dimensionen desselben bedingt, infolgedessen ist die Zahl der dort vorkommenden Arterien keineswegs konstant.

A. lobi medii. Der Mittellappen wird durch ein großes Gefäß, die A. lobi medii, versorgt, die von der A. pulmonalis unmittelbar unter dem R. superior (Abb. 5[6]) ausgeht. Schon nach kurzem Verlauf zerfällt diese Arterie in 2 typische Zweige, von welchem der eine in der Nähe der F. mediastinalis bleibt (der R. mediastinalis, Abb. 5[32]); der andere strebt zur F. interlobaris posterior (R. interlobaris, Abb. 6[33]).

Beim Vergleich der A. lobi medii. (Abb. 5, 6[6]) mit den Gefäßen des unteren Abschnittes des linken Oberlappens (Abb. 1, 2[6]), besonders wenn der Mittellappen von nur geringem Umfang ist, kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Anordnung dieser Gefäße die gleiche ist (vgl. Abb. 1 und 5) und daß der Unterschied nur darin besteht, daß die Arterien der F. interlobaris rechts stärker entwickelt sind, da dieses Gebiet auf der rechten Seite bedeutend größer ist als links.

c) Die Arterien des Unterlappens (Abb. 6, 7). Der rechte Unterlappen ist voluminöser, doch gleichzeitig auch kürzer als der linke. Ihrem



Wesen nach sind die Gefäße des rechten Unterlappens in bezug auf ihre Anordnung den Gefäßen des linken Unterlappens vollkommen identisch, rechts kommt nur häufiger (etwa in 75% der Fälle) der zerstreute Typus der Abzweigung der Nebenäste vor, was durch die Kürze des Lappens und die tiefere Lage des Hilus bedingt wird. Die A. pulmonalis des

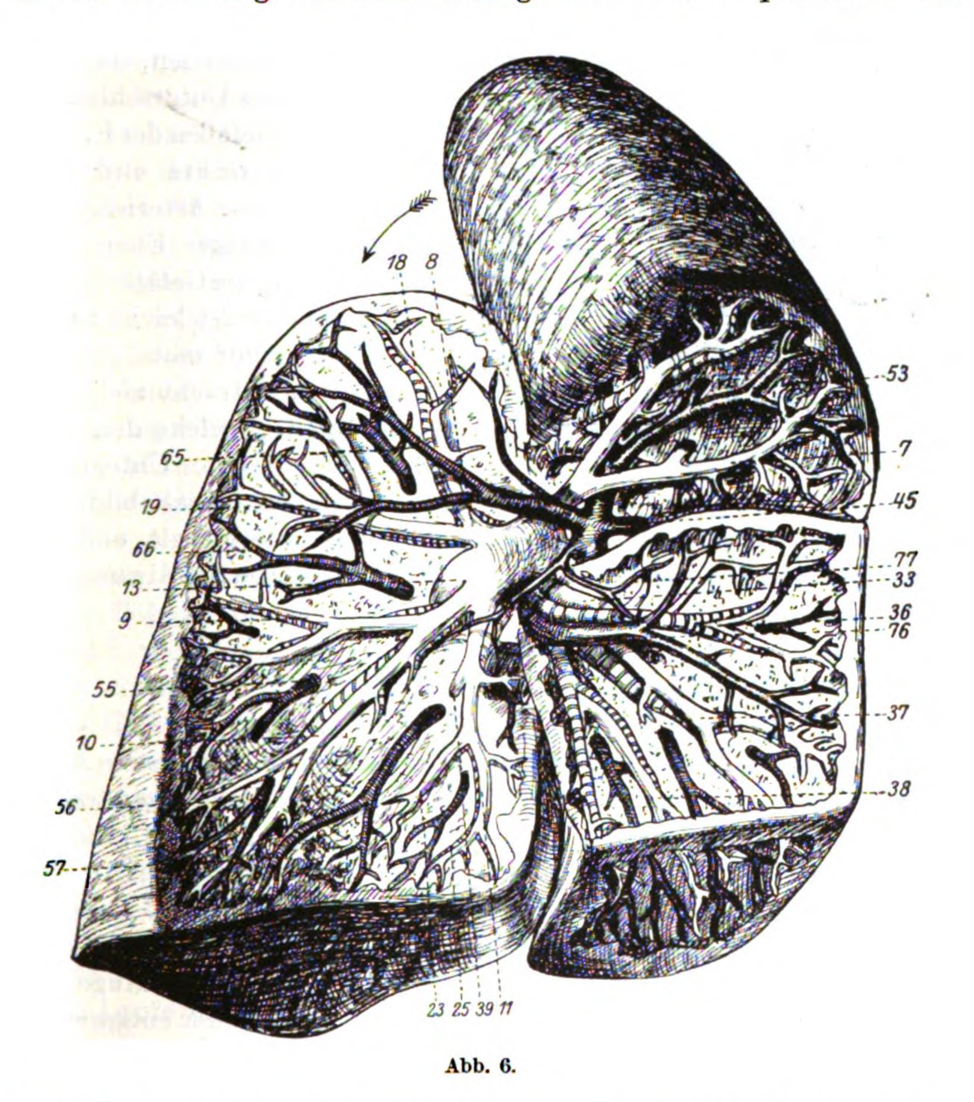


Abb. 6.

Lobi inferior zerfällt in 3 großkalibrige Gefäße (Abb. 6), nämlich: 1. den R. superior (A. ascendens seu apicalis Abb. 6[8]), der den oberen Teil des Lappens versorgt; 2. den R. anterior, der das Blut dem keilförmigen Abschnitt des Unterlappens zuführt (A. obliqua angularis, A. descendens und A. transversa interlob. (Abb. 6[9, 10, 11]) und 3. den R. posterior, der im Gegensatz zum entsprechenden Gefäß auf der linken Seite keine typischen Gefäße (A. profunda anterior und posterior) bildet (Abb. 6 und 7[21]). Außer der A. profunda anterior unterscheiden sich

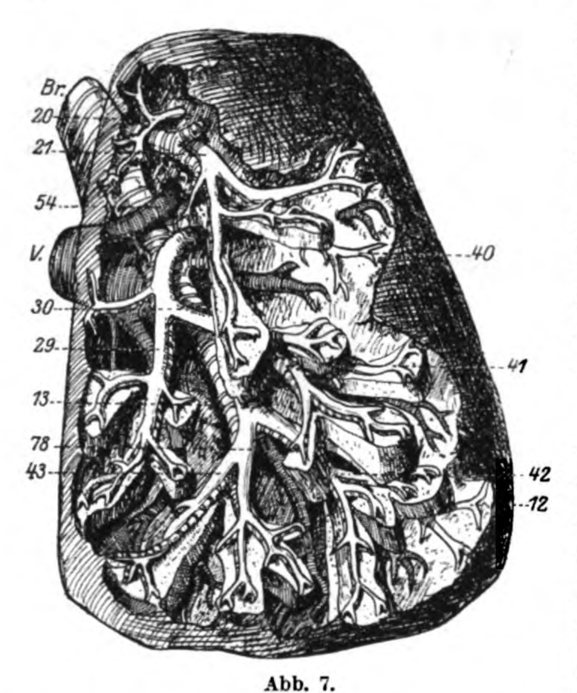


Abb. 7.

die übrigen Äste nur wenig von den analogen Gefäßen der linken Seite (Abb. 2, 3 und Abb. 6, 7).

Bei der Zusammenstellung der Abb. 3 u. 7, die dasselbe Präparat darstellen, sieht man deutlich den Unterschied zwischen den Gefäßen der F. costovertebralis rechts und links.

Alle diese Arterien teilen sich in schräger Ebene. Die Anordnung der Gefäße in Form einer Spirale ist leicht zu verstehen, wenn man die Tatsache in Betracht zieht, daß die Spalte, welche den Oberlappen vom Unterlappen trennt, eine Spirale bildet; da die Mehrzahl der Gefäße in der Nähe der F. interlobaris und derselben fast parallel liegen, ist es klar, daß alle Gefäße Spiralwindungen aufweisen müssen.

2. Die Topographie der intrapulmonalen Venen.

(Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.)

Die Vv. pulmonales liegen immer tiefer und mehr vorn als die A. pulmonalis (Abb. 1, 5) und sind in der Zahl von 2 Gefäßen vorhanden, der *V. pulmonalis sup.* und der *V. pulmonalis inf.* (Abb. 1, $5^{M, N}$). Die Zahl der venösen Gefäße 1. Ordnung entspricht nicht der Zahl der Arterien. Eine bemerkenswerte Eigenart der Venen besteht darin, daß sie immer tiefer als die ihnen entsprechenden Arterien liegen, was besonders deutlich beim Betrachten der Lunge von der F. mediast. aus ins Auge fällt. Immerhin verläuft an einigen Präparaten die Vene über der entsprechenden Arterie (Abb. 1).

Die Ansätze der Venen erinnern ihrer Anordnung nach vollkommen an die ihnen entsprechenden Arterien und liegen zwischen zwei benachbarten Gefäßen, doch sind sie lange nicht so typisch wie die Arterien (Abb. 1, 5). Meist verlaufen sie 1—2 cm unter der ihnen entsprechenden Arterie, doch zuweilen liegen sie der Arterie auch dichter an, besonders am unteren Rande der beiden Lappen (Abb. 1^{52}). Dadurch, daß die Venen sich nicht unmittelbar neben den Arterien, sondern in gewissem Abstande von ihnen befinden, sind die gefäßlosen Zonen von bedeutend geringerer Ausdehnung, als man bei den Arterien beobachten kann.

Die linke Lunge.

Der Oberlappen (Abb. 1, 2). Die V. pulmonalis sup. sin. besteht aus 3 großkalibrigen Gefäßen, die zwischen den großen arteriellen Gefäßen liegen, und zwar sind das: 1. der *R. superior* (Abb. 1[44]); 2. der *R. medius* (Abb. 1[45]) und 3. der *R. inferior* (Abb. 1[46]). Der oberste Ast der V. pulmonalis empfängt das Blut aus dem R. superior art. pulmonalis, der mittlere aus dem R. anterior (Abb. 1) und der unterste aus dem R. posterior art. pulmonalis, doch ist zu bemerken, daß jede Vene das Blut nicht nur aus einer bestimmten Arterie sammelt, sondern auch das Blut der benachbarten Arterien in sich aufnimmt, und umgekehrt führt eine Arterie ihr Blut nicht nur einer Vene, sondern einer ganzen Reihe von in der Nähe sich befindenden Venen zu.

Ich habe den Venen dieselben Benennungen gegeben wie den Arterien; was ihre topographische Lage angeht, so wird sie aus den Abb. 1—7 klar*).

Die Venen des linken Unterlappens (Abb. 2, 3, 4). Die Venen des Unterlappens liegen tiefer als die ihnen entsprechenden Arterien, was sowohl von der F. interlobaris als auch von der F. costalis aus gerechnet der Fall ist, folglich sind die Venen des Unterlappens mehr verdeckt und geschützt als die Arterien. Die Venen des Unterlappens wiederholen genau den Verlauf der Arterien; nur ihre Endverzweigungen schlagen andere Bahnen ein (Abb. 2).

Die V. pulmonalis inf. sin. (Abb. 1, 2) bildet sich aus mehreren Venen, die an einem Punkt bukettartig zusammenströmen. Das oberste von diesen Gefäßen, welches das Blut aus den obersten Partien abführt, nimmt einen besonderen Lauf und unterscheidet sich merklich von den übrigen Gefäßen (Abb. 2, 3[54]).

Die Venen der rechten Lunge).**
(Abb. 5, 6, 7.)

Die Venen der rechten Lunge liegen ebenso wie die Venen der linken, von der F. mediastinalis gerechnet, oberflächlicher als die Arterien. Ihrem Laufe folgend läßt sich stets eine Verdickung der Pleura nachweisen, die auf eine noch oberflächlichere Lage der Venen in früheren Entwickelungsperioden hinweist. Die Venen der rechten Lunge sind konstanter als die der linken Lunge.

a) Die Venen des Oberlappens (Abb. 5, 6). Die V. pulmonalis sup. besteht aus 3 typischen Venen, dem R. superior, dem R. posterior und

*) Da das Blut in der Vene in der Richtung nach unten fließt, wäre es vielleicht richtiger, den Ramus superior „V. descendens" zu nennen; doch um die Terminologie nicht allzu kompliziert zu gestalten, bezeichne ich die Venen überall nach derselben Terminologie wie die Arterien und die Bronchien.

**) Unter der Bezeichnung „venöses System" versteht man gewöhnlich das System der V. pulmonalis, in welcher das arterielle Blut fließt.

dem R. inferior (Abb. 1 und 5), die sich aber von den entsprechenden Venen der linken Lunge in gewisser Hinsicht unterscheiden. Der R. superior (Abb. 5[44]) entspricht teilweise dem R. mediastinalis der V. ascendens und der V. transversa mediastinalis. Der R. medius fehlt vollständig und wird durch den R. posterior ersetzt (Abb. 6[45]), welcher der Hauptmasse der V. ascendens und der V. transversa interlobaris entspricht; der R. inferior (Abb. 5[46]) schließlich entspricht teilweise dem gleichnamigen Gefäß der linken Seite.

b) *Die Venen des Mittellappens* (Abb. 5, 6). Die V. lobi medii. ist ein typisches Gefäß des Mittellappens, ergießt sich in die V. pulmonalis sup. und entspricht vollständig der gleichnamigen Arterie; sie verläuft am unteren Rande des Lappens direkt unter und vor dem Bronchus (Abb. 5).

c) *Die Venen des Unterlappens* (Abb. 6, 7). Die typischen großkalibrigen Venen leiten das Blut aus dem Inneren des Unterlappens ab, während der Margo vertebralis durch kleinkalibrige Gefäße versorgt wird, die jedes für sich in die V. pulmonalis münden. Diese feinen Gefäße sind rechts besser ausgebildet und dabei zahlreicher als links (auf Abb. 7 sind diese Venen nicht bezeichnet).

Die Venen des rechten Unterlappens verlaufen in einem sehr spitzen Winkel zur Horizontalen, wodurch sie sich merklich von den Venen der linken Seite unterscheiden, die einen Winkel von 60—70° bilden: der Winkel zwischen den äußersten Venen beträgt rechts 45—50°, links aber 90—100°, was durch die bedeutendere Höhe bei geringerem Querdurchmesser des linken Unterlappens im Vergleich mit der rechten Seite bedingt wird.

Vergleichende Übersicht der Arterien und Venen.

Die Venen des Unterlappens haben in ihren peripheren Abschnitten denselben Verlauf wie die Arterien, denen sie folgen, liegen aber unter denselben im Bereich des Hilus; jedoch entsprechen sie den Arterien nicht, sondern haben die Neigung, an einer Stelle zu einem Hauptstamme zu konfluieren (Abb. 2, 3). Betrachtet man die Röntgenogramme des Unterlappens, in denen die beiden Systeme zur Kontrastwirkung mit verschiedenen Injektionsmassen angefüllt sind, so überzeugt man sich leicht davon, daß die Venen den Arterien im allgemeinen entsprechen, doch bildet ihr Hauptstamm mit der horizontalen Fläche einen Winkel, der kleiner ist als derjenige, welcher von den Arterien gebildet wird, was zur Folge hat, daß die Hauptstämme der Arterien und Venen sich in der vertikalen Fläche kreuzen.

Der unteren Hälfte des Unterlappens steht eine ganze Reihe von Gefäßen zur Verfügung, deren Zusammenfluß in der Mitte des Oberlappens vor sich geht. An den Röntgenbildern sieht man deutlich die



radiale Anordnung der Venen in vertikaler Richtung. Diese Regelmäßigkeit erklärt sich durch den Umstand, daß die V. pulmonalis lobi infer. fast in der Mitte des Lappens gelegen ist (Abb. 1[M], 2). Dieselbe radiale Anordnung finden wir bis zu einem gewissen Grade auch im Oberlappen mit Ausnahme der V. ascendens (Abb. 1[44]), die stark in die Länge gezogen erscheint und dadurch die radiale Anordnung der übrigen venösen Gefäße durchbricht.

Beim Vergleich der Venen und der Arterien fällt folgende Tatsache besonders ins Auge: Die Venen des Oberlappens, und zwar hauptsächlich diejenigen, die tiefer als die Lungenspitze verlaufen (Abb. 1 und 5), und auch der Hauptstamm der V. pulmonalis inf. liegen der F. mediastinalis sehr nahe an, d. h. die Venen erscheinen von dieser Facies aus betrachtet weniger geschützt, und da gerade diese Fläche dem Herzen zugekehrt ist, ist es klar, daß bei akuter Herzerweiterung die Pulmonalvenen in erster Linie dem vom Herzen ausgehenden Druck ausgesetzt sind. Auch auf die Wurzel der V. pulmonalis inf. wird ein Druck ausgeübt, wodurch eine Reihe von Fällen, die klinisch als Lungenödem imponieren, durch mechanische Kompression der Venen infolge ihrer besonderen anatomisch-topographischen Lage erklärt werden kann. Außer der Wirkung, welche die pathologischen Veränderungen des Herzens auf die Venen ausüben, ist die anatomisch-topographische Lage der Venen auch von großer physiologischer Bedeutung. Lägen die Arterien im Gebiet des F. mediastinalis oberflächlich, so würde während der Diastole die Blutzirkulation in der A. pulmonalis beständig Störungen erleiden, denn in dieser Phase der Herztätigkeit wird das Blut hauptsächlich durch die Kontraktion der erweiterten Gefäßwand der A. pulmonalis vorwärts getrieben. Die oberflächliche Lage der Venen im Bereich der F. mediastinalis ist äußerst zweckentsprechend, denn durch die Erweiterung des Herzens ad maximum während der Diastolen wird der Blutzustrom an die Vv. pulmonales verringert, während der Systole jedoch können sich die Venen ungehindert füllen, um gleich darauf dem Herzen ein frisches Quantum Blut zuzuführen. Folglich ist vom physiologischen Standpunkt aus die Lage der Vv. pulmonales in der Nähe der F. mediastinalis äußerst günstig, und nur bei akuter Herzinsuffizienz, bei starker Herzerweiterung treten die negativen Seiten dieser anatomisch-topographischen Verhältnisse zutage und führen zu starken Störungen im kleinen Blutkreislauf.

Für die Venen des Ober- und Unterlappens ist ebenso wie für die Arterien die Anordnung in der Form einer Spirale äußerst typisch. Die Venen der beiden Lappen konfluieren bukettartig, bilden sozusagen einen Fächer, wobei die Zweige 1. Ordnung bis zur Mündungsstelle der Zweige 2. Ordnung sich als Spiralen gegenüberstehen. Durch die Zusammenstellung aller dieser Tatsachen wird es klar, daß die

Arterien des Oberlappens eine Spirale von größerem Winkel in der Horizontalebene bilden, während die Venen einen kleineren Winkel aufweisen, was dadurch bedingt wird, daß die V. pulmonalis tiefer, mehr vorn und nach ihnen zu, als die A. pulmonalis liegt (Abb. 1).

3. Die Topographie der intrapulmonalen Bronchien.

(Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.)

Gewöhnlich finden wir in allen Lehrbüchern der Anatomie eine sehr ausführliche Beschreibung der intrapulmonalen Bronchien, während dem Gefäßsystem der Lungen fast gar keine Aufmerksamkeit geschenkt wird. Diese Tatsache wird dadurch erklärt, daß *Aeby* und *Narath* in umfangreichen Monographien das Interesse auf den Bau des Bronchialstammes bei den verschiedenen Vertretern der Wirbeltiere gelenkt haben und an einer Reihe von vergleichenden Tabellen die jeweiligen Unterschiede zusammengestellt haben.

Meine Untersuchungen zeigen mit Bestimmtheit, daß die Bronchien so weit variieren, daß es nicht einmal immer möglich ist, die von den Autoren meistens angenommenen 10 Äste rechts und 9 Äste links ausfindig zu machen; ihre Zahl ist nämlich äußerst verschieden; dazu kommt noch, daß dasselbe Gebiet zuweilen von den Ästen eines anderen Bronchus versorgt wird. Es ist daher klar, daß die Beschreibung der Bronchien nach dem Prinzip der erwähnten Autoren unzulänglich und viel zu schematisch und nur für vergleichend-anatomische Zwecke geeignet ist und keine Bedeutung für die Topographie, geschweige denn für die chirurgische Anatomie besitzt. Aus diesem Grunde sehe ich mich genötigt, mich derselben Methode wie bei der Schilderung des Gefäßsystems zu bedienen, was zweifellos von gewissem chirurgischen Interesse ist. Angesichts dessen, daß alle Zweige der A. pulmonalis stets gemeinsam mit den Bronchien verlaufen, wird mir meine Aufgabe in diesem Falle bedeutend erleichtert, denn eine ausführliche Zusammenstellung der topographischen Verhältnisse des gesamten arteriellen Systems ist schon weiter oben gegeben worden. Im Interesse einer einheitlichen Nomenklatur werde ich die Bronchien nicht, wie üblich, durch Nummern bezeichnen, sondern ihnen den Namen der sie begleitenden Arterie beilegen, da es leichter ist, diese topographischen Benennungen zu behalten, als sich das ganze System nach Nummern zu vergegenwärtigen, die sich noch dazu nicht immer gleichbleiben.

Das System der Verästelung des Bronchialstammes unterscheidet sich seinem Wesen nach nur wenig von den arteriellen Verzweigungen; auch hier haben wir es mit Ästen 1., 2. und 3. Ordnung zu tun, die genau den arteriellen Zweigen derselben Ordnung entsprechen; auch ihre Ausgangspunkte liegen in demselben Abstande von der F. costalis wie die Abzweigungsstellen der Arterien (Abb. 1, 2 usw.).



Der *linke Bronchus* (Abb. 1, 2, 3, 4). Der linke Bronchus bildet einen größeren Winkel zur Horizontale als der rechte und liegt an der R. pulmonis hinter und teilweise zwischen den Gefäßen (Abb. 1). Von ihm geht der großkalibrige Bronchus lobi superioris aus, der am Hilus von der vorderen oberen Wandung des Hauptstammes abgeht (Abb. 1).

Beim Betrachten des Hilus von oben her sieht man, daß der Bronchus superioris in der Gabelung der Zweige der A. pulmonalis gelegen ist. Dieser Bronchus zerfällt in der vertikalen Ebene in 2 Äste, den *R. superior* und den *R. inferior* (Abb. 1); diese beiden Äste zerfallen ihrerseits in 2 große Bronchien, so daß im ganzen 4 primäre Bronchialäste entstehen. An solchen Präparaten haben wir es mit folgenden 4 Bronchien*) zu tun: 1. der Bronchus ascendens (Abb. 1[1, 2]), 2. der B. transversus mediastinalis (Abb. 1[4]), 3. der B. obliquus inferior (Abb. 1[5]), von welchem der B. transversus interlobaris abgeht, und 4. der B. obliquus marginalis (Abb. 1, 2[6]) mit seinen typischen Ästen, dem B. trans. access. (Abb. 2[17]).

Die Tatsache verdient Erwähnung, daß auch im Verhältnis zur F. interlobaris alle Bronchien tiefer als die ihnen entsprechenden Arterien liegen (Abb. 2), und zwar zwischen den oberflächlichen und tiefen Gefäßen; daher sieht man beim Betrachten der Arterien und Bronchien an Horizontalschnitten, daß in der Gabel, die durch die arteriellen Gefäße gebildet wird, eine kleinere bronchiale Gabel liegt. Diese Anordnung der Bronchien kann als äußerst charakteristisch gelten; sie ist an allen bronchialen Ästen zu konstatieren und kommt somit einem Gesetz gleich. Der größte Teil der Bronchien liegt nicht nur tiefer als die ihnen entsprechenden Arterien, sondern auch immer ein wenig unter denselben**); folglich nimmt der Bronchialstamm im Vergleich mit den Arterien eine geschütztere Stellung ein.

Der Bronchus, welcher den *linken Unterlappen* versorgt, liegt hinter der A. pulmonalis und median von derselben, ebenfalls zwischen den Gefäßen, die für die F. interlobaris und die F. cost. vertebralis bestimmt sind, also ähnlich wie beim Oberlappen (Abb. 2, 3, 4).

Für den Unterlappen sind 4—5 typische Bronchien zu verzeichnen***), die, falls die entsprechenden Arterien von einem Punkt ausgehen, auch dicht nebeneinander abzweigen, umgekehrt, wenn die arteriellen Gefäße

---

*) Die Arterien und Bronchien sind an allen Abbildungen durch dieselben Nummern bezeichnet.

**) Ich werde die Wechselbeziehungen der Arterien und Bronchien hier nicht eingehender behandeln und nur darauf hinweisen, daß auch hier bedeutende Varianten vorkommen, und daß in manchen Fällen der Bronchus vorn und die Arterie hinten liegt, darum sind wir auch nicht berechtigt, zu behaupten, daß ihre Lage gesetzmäßig sei, wie es *Hasselwander* und *Brüegel* tun.

***) B. apicalis (Abb. 2[8]), B. transversus interlobaris (Abb. 2[9]), B. descendo-angularis (Abb. 2, 4[10, 11]), B. profundus anterior (Abb. 4[12]) und B. profundus posterior (Abb. 3, 4[13]).

nach dem Magistraltypus ausgehen, erscheinen die Bronchien ebenfalls in weitem Abstande voneinander als Zweige einer Hauptmagistrale. Somit lassen sich auch für die Bronchien dieselben 2 Typen der Verästelung feststellen, wie das beim Gefäßsystem der Fall war. Dort, wo der Hauptbronchus seine Äste von einem Punkte aussendet, gewinnt man den Eindruck, daß der Hauptstamm, als solcher zu existieren aufhört, während umgekehrt beim magistralen Typus der Hauptstamm in großer Ausdehnung erhalten bleibt als unmittelbare Fortsetzung des B. lobi inter., der auch bedeutend weiter ist als die übrigen.

Nur im unteren Abschnitt der beiden Lappen liegen manchmal einige Bronchien der F. mediastinalis näher an als die Arterien. Das System der Äste 1., 2. und 3. Ordnung entspricht vollkommen der Anordnung der Arterien, und die Abzweigung geschieht im Gebiete derselben konzentrischen Kreise, wie das bei den Gefäßen der Fall war.

Die rechte Lunge (Abb. 5, 6, 7). Der Bronchus dexter ist kürzer als der linke Bronchus; dieser Größenunterschied wird durch den Einfluß des Aortenbogens bedingt; der linke Bronchus wird bedeutend verlängert, 2—3,5 cm von der Bifurkation geht vom rechten Bronchus der von den Autoren sog. B. eparterialis ab.

Der B. lobi sup. dexter ist kürzer und enger als der B. sin. und besteht aus 3, zuweilen auch 2 Ästen. Meistens haben wir es jedoch mit 3 Bronchien zu tun: 1. dem B. sup.; 2. dem B. inf. und 3. dem B. post. Der B. sup. (Abb. 5) entsendet den R. mediastinalis des B. ascendens (Abb. 5^{1}); der B. inf. den B. obliquus inf. (Abb. 5^{5}) und der B. post. den R. costo-vertebralis des B. ascendens (Abb. 6^{2}) und den B. transversus interlobaris (Abb. 6^{7}). Zuweilen setzen der R. mediastinalis und der R. costo-vertebralis des B. ascendens an einem Bronchus an (Abb. 5), während der B. transversus mediastinalis entweder selbständig oder als Ast dieses Bronchus beginnt.

Die Zahl der Bronchialäste für den Unterlappen ist nicht immer dieselbe; sie schwankt zwischen 4—6, im letzteren Falle sind sie folgendermaßen angeordnet: 1. der B. apicalis (Abb. 6^{8}); 2. der B. transversus interl. (Abb. 6^{9}); 3. der B. obliquus angularis (Abb. 6^{10}); 4. der B. descendens (Abb. 6^{11}); 5. der B. profundus ant. und der B. profundus post. (Abb. 6, 7^{13}), welcher bedeutend tiefer gelegen ist als die entsprechende Arterie.

4. Die bronchialen Gefäße und die kollateralen Bahnen.

Den bronchialen Gefäßen ist bis jetzt bedeutend mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden als der A. und V. pulmonalis. Nicht nur unsere Zeitgenossen, sondern auch alte Autoren, wie z. B. *Galenus*, interessierten sich für die Bronchialgefäße und wußten von deren Existenz.



Die *Aa. bronchiales* entspringen verschiedenen Gefäßen, doch meistens der Aorta descendens oder der A. intercostalis, seltener der A. mammaria interna und den übrigen Gefäßen der Brusthöhle. Die Zahl der Bronchialgefäße ist ebenfalls unbeständig; es können deren 1—6 sein (nach *Ssussloff*). Gibt es nur eine A. bronchialis communis, so zerfällt sie sehr bald in 2 Zweige für die rechte und für die linke Lunge (es lassen sich an jeder Seite die A. bronchialis anter., die A. bronchialis post. und in vereinzelten Fällen die A. bronchialis sup. und die A. bronchialis composita nachweisen). In ihrem Anfangsverlauf liegt die A. bronchialis hinter der Pars membranosa des Bronchus, doch sie verbreitet sich dann rasch auch über dessen übrige Gebiete, sowohl seitlich wie auch an der vorderen Fläche. Noch vor dem Eindringen der A. bronchialis ins Lungenparenchym bildet sie weitverzweigte Anastomosen, sowohl zwischen den Gefäßen der beiden Seiten als auch zwischen den einzelnen Ästen ein und desselben Gefäßes, wobei jeder Bronchus über 2 bis 3 arterielle Äste verfügt. Im Innern der Lunge folgt die A. bronchialis den Luftwegen und erscheint in der Form eines dichten, in die Länge gezogenen Netzes von anastomosierenden Gefäßen.

Die A. bronchialis zeichnet sich durch eine ganze Reihe von Eigenheiten aus. Ungeachtet dessen, daß sie von der Aorta abzweigt, ist sie sehr schmal und fein. Diese Arterie ist dadurch bemerkenswert, daß die Durchtrennung oder die Ligatur derselben ohne besonderen Einfluß auf die Blutversorgung der Lungen bleibt, da die letzteren auch von der A. pulmonalis gespeist werden. Daß es wirklich der Fall ist, beweisen erstens die Anastomosen, die zwischen der A. bronchialis und der A. pulmonalis bestehen (*Zuckerkandl*), zweitens fällt die Blutversorgung der pulmonalen Pleura der A. pulmonalis zu und drittens wird diese Tatsache noch durch einen von mir erhaltenen Befund bestätigt. Auf einem meiner Präparate ist zu sehen, daß drei sehr bedeutende Arterien, von der A. ascendens lobi infer. ausgehend, eine hyperplasierte Lymphdrüse speisen. Die Funktionen der Bronchialgefäße bestehen in der Blutversorgung der Bronchien, des Lungenparenchyms, der Lymphgefäße, der Lymphdrüsen, des interstitiellen Gewebes und der Pleura.

Die *Vv. bronchiales* sind nicht so beständig wie die Arterien; meistens sind ihrer 2—3 da, welche sich gewöhnlich in die Venen des Mediastinums ergießen.

Die Vv. bronchiales sind nicht gleich gut entwickelt; meistens sind sie von unbedeutendem Umfang und immer kleiner als die entsprechenden Arterien, was durch den Umstand bedingt wird, daß ein Teil der Capillaren der A. bronchialis in die V. pulmonalis strömt.

Die topographische Lage der Bronchialgefäße auf der Oberfläche der Bronchien ist äußerst typisch; daraus folgt, daß beim Anlegen von Schnitten, welche die Bronchien und die Verzweigungen der A. pul-



monalis schonen, auch die Bronchialgefäße nicht gefährdet werden; daher ist die chirurgische Bedeutung dieser Gefäße sehr gering.

Die Kollateralbahnen. Die Kollateralbahnen sind im Gebiet der Lungen schwach entwickelt; hier finden wir intraorgane Anastomosen von lokaler Bedeutung zwischen den Zweigen der A. bronchialis, der A. pulmonalis und der V. pulmonalis und schließlich der A. bronchialis und A. pulmonalis; auch lassen sich hier feine Bahnen zwischen den naheliegenden Zweigen der V. pulmonalis und denjenigen der A. pulmonalis nachweisen. Alle beschriebenen Anastomosen zwischen den Lungengefäßen erweisen sich jedoch nicht als sehr bedeutend und können daher bei der Wiederherstellung der kollateralen Blutzirkulation keine große Rolle spielen, jedenfalls nur bei allmählicher Ausschaltung einzelner Gefäße eine gewisse Leistungsfähigkeit an den Tag legen, weshalb diese Kollateralen keine chirurgische Bedeutung haben.

II. Kapitel.

Die Topographie der Gefäße und Bronchien auf Grund von Gefrierschnitten.

Zum Studium der gefäßlosen Zonen eignen sich am besten Gefrierschnitte. Die Topographie der Lunge verändert sich durch die Injektionsmassen bei uneröffneter Pleura nur unwesentlich. Das Studium der Lungengefäße mittels der Präparationsmethode läßt sie Variationen der Gefäßverzweigung erkennen, doch gibt diese Methode keine richtigen topographischen Verhältnisse der Gefäße und Bronchien, was für chirurgische Zwecke wesentlich ist, an. Um den Umfang vorliegender Arbeit nicht zu vergrößern, sehe ich von der Beschreibung der Gefäßtopographie ab und führe nur die Schlußfolgerungen an. Das hierhergehörige Material ist in meiner Monographie zu finden, die als Handschrift in der Bibliothek der Mil.-Med. Akademie aufbewahrt wird.

1. Serie der horizontalen Gefrierschnitte (Abb. 8).

An 6 Leichen führte ich horizontale Schnitte von $2-2^1/_2$ cm Dicke aus; die Zahl derselben war meistenteils 12. Außer den Gefrierschnitten mit injizierten Arterien wurden solche mit gleichzeitiger Injektion von Arterien und Venen ausgeführt. Die Injektion in diesen Fällen, besonders der Venen, gelingt nicht immer, da die Injektionstechnik: die Gefäße durch das Herz zu injizieren, ohne die Pleura zu eröffnen, äußerst schwierig ist. Bei der Durchsicht der Röntgenogramme ist eine Reihe von Eigentümlichkeiten der Gefäße im Verhältnis zueinander zu verzeichnen. Besonders typisch ist die Lage der Gefäße in der linken Lungenspitze, wobei 3 Systeme von Arterien unterschieden werden können, die vertikal abzweigen: 1. der R. mediastinalis, der parallel



der F. mediastinalis in $1-1^1/_2$ cm Entfernung verläuft; 2. der R. costo-vertebralis, der fast auf der Grenze der Mitte der Rippenoberfläche liegt, und 3. ein Zweig des R. costo-vertebralis, der auf der Mitte des hinteren Rippenabschnittes liegt. Zur Bestimmung der Gefäßlage können folgende Überlegungen empfohlen werden: Die erste Gefäßebene entspricht dem Rippenabschnitt, der 2 cm nach hinten vom M. costo-mediastinalis gelegen ist; wenn man den übrigen Rippenabschnitt in vertikaler Richtung in 3 gleiche Teile teilt, so entspricht die Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel der zweiten Ebene der Arterien und Bronchien, die Grenze des mittleren und hinteren Drittels der dritten Ebene, wobei der Zwischenraum zwischen ihnen von der gefäßlosen Zone eingenommen

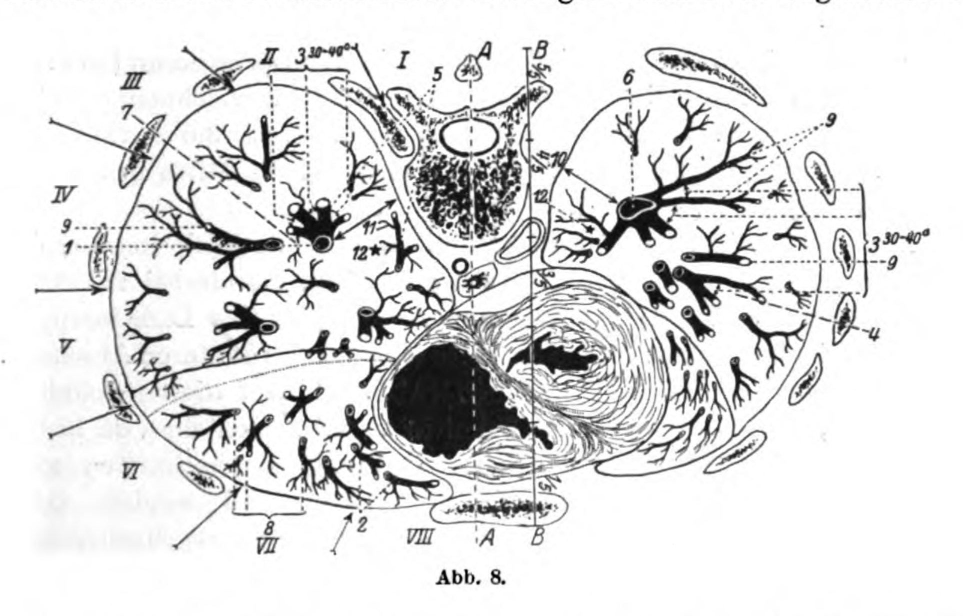


Abb. 8.

ist; hier fehlen Arterien und Bronchien, und in diesen Bezirken liegen die entsprechenden Venen. Hier muß bemerkt werden, daß im hinteren Feld die Arterien und Bronchien unter einem stumpfen Winkel abzweigen, fast parallel zur Rippenoberfläche verlaufen und einen bedeutenden Teil derselben versorgen. Daher ist ihre Verletzung in der Nähe der Rippenoberfläche möglich, wobei die Blutzirkulation in einem bedeutenden Teil der Lungenspitze aufgehoben werden kann. Die Untersuchungen zeigen, daß ein Schnitt durch den Oberlappen, streng in der Mittellinie geführt, in einem gefäßarmen Gebiet verläuft, und nur 2,5 cm von der F. costalis kann man Zweige der A. obliqua inf. antreffen.

Äußerst demonstrativ ist eine Reihe von Röntgenogrammen, auf denen die charakteristische Eigenart in der Topographie der Gefäße hervortritt (Abb. 8). Diese zeichnet sich dadurch aus, daß die größeren Arterien, Venen und Bronchien in der Nähe des Mediastinums und parallel zu demselben nicht tiefer als 1,0 cm von der Peripherie liegen (Abb. 8).

In allen Präparaten schwankte der Winkel zwischen den Arterien und Bronchien bei der Untersuchung in der Horizontalfläche zwischen 30—40° (Abb. 8[3]). Die Entfernung der größeren Gefäße, die in der Nähe des Mediastinums liegen, von der F. costalis ist fast gleich und schwankt zwischen 4,5—5,0 cm (Abb. 8[1]). Diese Entfernung verringert sich wesentlich im vorderen Abschnitt, wo der Lungenlappen eine keilförmige Form annimmt. Gefäßreich ist der vordere Abschnitt der F. costalis, der nach hinten zu von der A. profunda ant. begrenzt wird. Diese Arterie wird auf die Grenze zwischen dem ersten und zweiten Viertel oder auf die Mitte des zweiten Viertels des M. costo-diaphragmaticus projiziert (Abb. 8[4]). Die Gefäße der hinteren Abschnitte gehen parallel zur costo-vertebralen Oberfläche, liegen schuppenartig aufeinander, die größeren Gefäße reichen bis 1,5 cm an die Oberfläche heran (Abb. 8[5]). Im vertebralen Rand sind 2 vertikale Arterien zu verzeichnen, die diese Gegend versorgen. Die Arteria profunda post. liegt in 3,0 cm Tiefe von der F. costo-vertebralis (Abb. 8[6]) und wird auf die Mitte des dritten Viertels projiziert (Abb. 8[7]).

Auf den horizontalen Gefrierschnitten tritt deutlich hervor, daß frontale Schnitte unbedingt zu verwerfen sind, da hierbei zahlreiche querverlaufende Gefäße des vorderen Abschnittes des Lungenlappens durchschnitten werden; solche Schnitte sind nur im hinteren Abschnitt, und zwar nur oberflächlich möglich (Abb. 8). Auf diesen Schnitten sieht man, daß die horizontalen Schnitte zu verwerfen sind, da hierbei der größte Teil der Gefäße zweiter Ordnung durchschnitten wird. Die Arterien und Venen verlaufen nicht horizontal, sondern gehen schräg nach auf- bzw. abwärts, wobei der obere Zweig gleichzeitig mehr nach hinten als der untere verläuft. Was die radialen Schnitte anlangt, so sind im Verhältnis zum Hilus solche in der ersten Hälfte des Rippenhalbkreises möglich, und zwar nicht tiefer als auf 2,8 cm (Abb. 8). Rechts erscheint eine horizontale Schnittführung unvorteilhaft, da hierbei die Mehrzahl der Arterien und Venen getroffen wird.

Auf Grund von horizontalen Gefrierschnitten konnte fraglos festgestellt werden, daß rechts sowohl als links in der Gegend des Unterlappens im Zwischenraum zwischen der A. profunda post. hinten und den übrigen Gefäßen vorn ein von Arterien und Bronchien freier vertikaler Abschnitt vorhanden ist (Abb. 8[7]). Solche gefäßlose Zonen zwischen den tiefen Arterien sind rechts weniger scharf als links ausgeprägt, wobei auch hier ein auf der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel geführter Schnitt des M. costo-diaphragmaticus durch einen verhältnismäßig gefäßlosen Bezirk verläuft. Die Schnitte auf dieser Seite müssen weniger tief als links geführt werden, da hier eine Reihe von größeren Gefäßchen der A. profunda post. verletzt werden können (Abb. 8[7]).



2. Serie der radial-vertikalen Gefrierschnitte.

Zum Studium der Verhältnisse der Lungengefäße sind Gefrierschnitte in radial-vertikaler Richtung von Wichtigkeit. Als Zentrum nehme ich die Mitte der Lungenwurzel an. Zur Herstellung solcher Gefrierschnitte wurde der ganze Brustkorb in sagittaler Richtung durchsägt (Abb. 8[44]) und die Oberfläche jeder Hälfte in 8 gleiche Teile eingeteilt und 7 vertikale Schnitte in der Richtung zum Hilus ausgeführt; dadurch entstanden auf jeder Seite je 8 solcher Schnitte (Abb. 8 der Pfeil). Bei diesen Gefrierschnitten war in einem Falle, wo der Schnitt die Wirbelsäule traf, das Lungengewebe nicht getroffen worden, im zweiten Falle traf der Schnitt nur eine dünne Schicht der F. costovertebralis der Lunge.

Beim Studium der Röntgenbilder von Gefrierschnitten der linken Seite sieht man die Wurzel der A. pulmonalis, wobei dieselbe gleich an der Oberfläche des Lungenparenchyms stark vertikal nach abwärts zieht und einen Bogen bildet, der links stärker als rechts ausgeprägt ist (Abb. 11). Einen ähnlichen Bogen sieht man auch an der A. ascendens, da diese Arterie sich stark krümmt, d. h. retrograd verläuft, um darauf vertikal nach aufwärts zu ziehen (Abb. 11[1]). Rechts hingegen bildet die A. pulmonalis einen größeren Bogen und senkt sich nicht wie links vertikal nach abwärts, sondern verläuft unter einem spitzen Winkel zur horizontalen Ebene (Abb. 10). Ein gleiches, nur umgekehrtes Bild bietet der obere Ast der A. pulmonalis (Abb. 10[9]). Dieser eigenartige Verlauf der A. pulmonalis erklärt sich dadurch, daß links auf ihren Verlauf die Lage des Herzens, rechts die der Aorta ihren Einfluß ausübt. Die rechte A. pulmonalis liegt bedeutend tiefer als die linke (Abb. 10, 11). Für die Gefäße der rechten und linken Seite ist die Verlaufsrichtung derselben sehr charakteristisch.

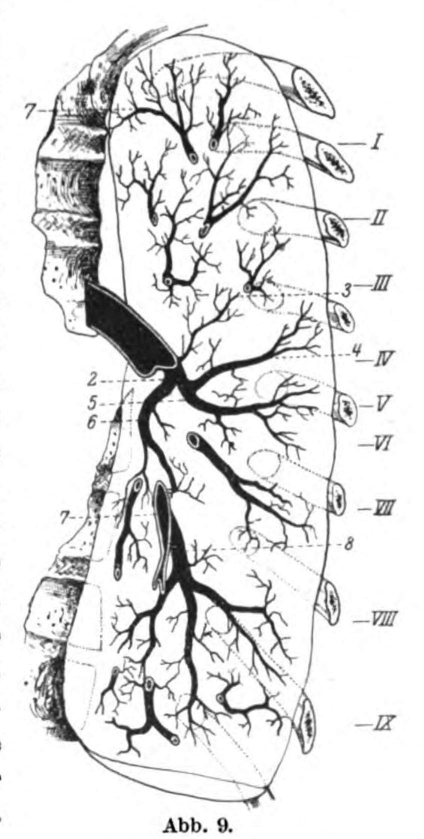


Abb. 9.

Alle Gefäße der rechten Seite zweigen unter einem spitzeren Winkel ab als links, was besonders auf radial-vertikalen Schnitten hervortritt; ich will mich dabei auf die Zeichnungen von Schnitten der rechten und linken Seite berufen (Abb. 11 u. 10). Beim Vergleich kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Arterien und Bronchien der rechten Lungenspitze schräg

unter 40—60° zur Horizontalen (Abb. 10), links dagegen unter 80 und mehr Grad, d. h. fast vertikal, verlaufen (Abb. 11). Das gleiche gilt auch für die Gefäße des Unterlappens: so liegt der R. transversus art. apicalis links fast horizontal (Abb. 11^{10}), während er rechts unter einem Winkel von 70° zur Horizontalen verläuft (Abb. 10^{10}). Rechts verlaufen somit alle Arterien und Bronchien fast streng radial von einem Zentrum aus. Dieses Zentrum liegt auf der A. pulmonalis nahe am Hilus

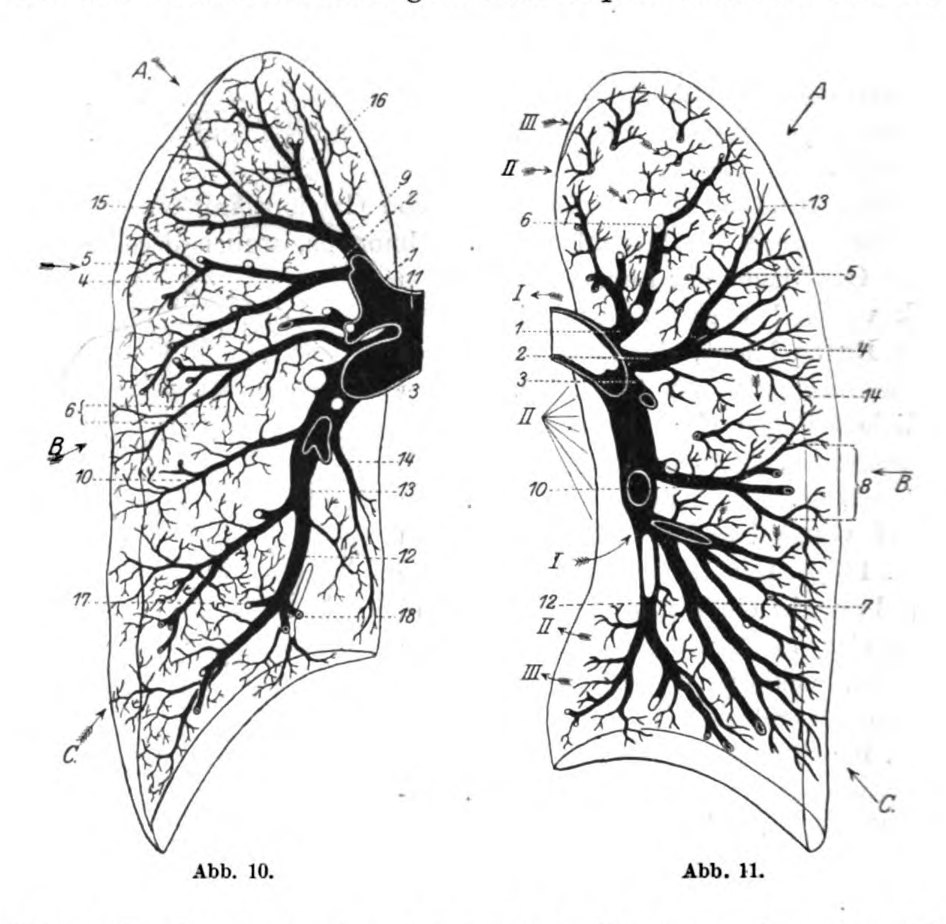


Abb. 10. Abb. 11.

(Abb. 10^{11}). Links ist eine streng radiäre Richtung wie rechts nicht zu verzeichnen (Abb. 11^{II}). Wenn man nun die Achsen aller peripheren Arterien der linken Lunge nach innen verlängert, so treffen sie sich alle in einem Zentrum, das unter der A. pulmonalis zu liegen kommt (Abb. 11^{11}), und nur die Anfangsabschnitte der Arterien des Oberlappens entsprechen nicht diesen radiären Linien (Abb. 11). Der Gefäßverlauf in der vertikalen Ebene zeigt einen großen Unterschied auf beiden Seiten, wobei links die Gefäße einen magistralen Verlauf aufweisen (Abb. 11), rechts hingegen eine gewisse Verästelung festgestellt (Abb. 10) werden kann. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die anatomisch-mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufs in den beiden Lungen-



hälften nicht die gleichen sind, wobei in den Lungenspitzen das Blut in den Arterien in retrograder Richtung zum allgemeinen Blutstrom fließt (Abb. 11[9]).

Beim Studium der radiären Schnitte tritt eine Reihe von typischen Lagen der Gefäße und Bronchien der linken Lunge zutage. Die Dicke des costo-vertebralen Lungenabschnittes im Bereich des 2. Schnittes beträgt nur 1,5 cm (Abb. 9), dessenungeachtet hatten die Gefäße eine Länge von 3,0—8,0 cm und gaben verschiedene Abzweigungen vom magistralen Typus ab (Abb. 9). Dieser Umstand weist auf den fast parallelen Verlauf der Gefäße und Bronchien im Verhältnis zur geringeren Dicke dieses Schnittes hin und deutet auf ihren nahen Verlauf zur F. costo-vertebralis. Eine weitere Eigenartigkeit ist die schuppenartige Lage der Gefäße und Bronchien (Abb. 9).

Der schuppenförmige Verlauf der Gefäße und der Bronchien und ihre Nähe zur F. costo-vertebralis ist typisch für diesen Lungenabschnitt, daher sind vertikal-radiale Schnitte in diesem Abschnitt kontraindiziert, da schon ein Schnitt von 1,0 cm Tiefe größere Äste verletzt. Nur vertikal-radiale Schnitte, dem Zwischenraum zwischen dem 2. und 3. Schnitt entsprechend (Abb. 8, 2. Schnitt), durch die ganze Lunge bis zu einer Tiefe von 3,0 cm geführt, verletzen kein einziges größeres Gefäß.

Sehr typisch ist der radiäre Gefrierschnitt zwischen dem 3. und 4. Schnitt (Abb. 8, 3. Schnitt), da hier in der Tiefe von 6,0 cm kein einziges größeres Gefäß oder Bronchus verletzt ist, so daß die ganze Lungenspitze fast blutlos durchschnitten ist, während im unteren Abschnitt ein kleiner Ast der A. obliqua angularis in einer Tiefe von 2,5 cm verletzt ist (Abb. 11, vordere Ebene des Schnittes). Diese Horizontalschnitte weisen auf das Vorhandensein von gefäßlosen Bezirken im Bereich der ganzen Lunge hin. Die Untersuchungen der injizierten Lunge bestätigen gleichfalls das Vorhandensein von arterien- und bronchienlosen Zonen.

Auf Grund der Gefrierschnitte und der Präparation der Lunge treten verschiedene Bezirke des unteren Lungenlappens mit verschiedener Topographie der Arterien und Bronchien hervor. Nämlich sind 4 Systeme von Arterien und Bronchien vorhanden: 1. das System der schuppenartigen Arterien und Bronchien (Abb. 9); 2. das der queren Gefäße (Abb. 11[10]); 3. das der schrägen Gefäße und Bronchien (Abb. 11[7]) und 4. das der absteigenden Endgefäße (Abb. 11[12]). Die erste Gruppe versorgt den costo-diaphragmalen Lungenabschnitt, die zweite die Rippenoberfläche, die dritte den costo-diaphragmalen Rand und endlich die 4. den diaphragmalen Abschnitt des Unterlappens. Die interlobären Flächen werden gleichfalls von diesen 4 Systemen versorgt.

Wenn man von oben nach unten alle Anfangspunkte der typischen Arterien auf den vertikal-radialen Schnitten durch eine Linie verbindet,



so erhält man eine nach außen konvex gebogene Linie, die in einer bestimmten und fast gleichen Entfernung von der Lungenoberfläche zu liegen kommt (Abb. 11, 1. Ordnung die Pfeile). Diese Linie ist bogenförmig, mit einem kleineren oder größeren Radius, der von den Dimensionen der Lunge wie auch von der Form der Gefäße abhängig ist. Bei dem magistralen Typus ist sie weniger gekrümmt und stärker in die Länge gezogen. Dieser Bezirk entspricht gerade dem Anfang der typischen Hauptarterien 1. Ordnung und liegt gewöhnlich in folgender Entfernung von der Lungenoberfläche: von der Lungenspitze in 7,5, von der F. costalis in 6,5 und von der F. diaphragmatica in 7,0 cm Tiefe.

Die größeren von den typischen Arterien abzweigenden Äste beginnen fast auf gleicher Tiefe, wobei die durch die entsprechenden Punkte geführte Linie einen 2. konzentrischen Bogen ergibt, der den Ästen *2. Ordnung* entspricht (Abb. 11, 2. Ordnung die Pfeile). Die Entfernung zwischen der Lungenoberfläche und den Gefäßen 2. Ordnung schwankt zwischen 3,5—5,0 cm. Der dritte konzentrische Bogen, dem Anfang der Äste 3. Ordnung entsprechend, liegt in 1,5—2,5 cm von der Lungenoberfläche (Abb. 11, 3. Ordnung, die Pfeile).

Wenn man die Anfangspunkte der Gefäße jeder Ordnung miteinander verbindet, erhält man 3 sphärische Ebenen, die fast parallel zur Lungenoberfläche liegen (Abb. 11 und 13).

Der rechte Unterlappen hat gleichfalls charakteristische Bezirke mit typischem Verlauf der Arterien. Rechts sind gleichfalls 3 konzentrische Zonen vorhanden, die dem Ursprung der Gefäße und Bronchien entsprechen (Abb. 10). Die Gefäße 1. Ordnung beginnen von der A. pulmonalis in 6—6,5 cm Entfernung von der Rippenoberfläche (Abb. 10^{2}), die Arterien 2. Ordnung liegen 3,5—4,0 cm von der F. costalis, sind äußerst ähnlich auf allen Schnitten (Abb. 10^{15}), und nur am R. mediastinalis art. ascendens und der A. profunda cost. sind akzessorische Teilungen in 5,0 cm (Abb. 10^{4}) Entfernung vorhanden. Die Äste 3. Ordnung entstehen in 1,5—2,0 cm Tiefe von der Lungenoberfläche (Abb. 10^{5}).

Die Äste 2. und 3. Ordnung gehen in einem stumpferen Winkel ab (Abb. 11) und bieten der Blutzirkulation vom anatomisch-mechanischen Standpunkte aus einen größeren Widerstand als rechts.

Dieses sind nach genauerem Studium die Verhältnisse des arteriellen und venösen Systems auf radial-vertikalen Schnitten. Auf allen Röntgenogrammen treten deutlich feine Gefäße von 0,5—1,5 cm Länge hervor (Abb. 10^{6}), die auf der ganzen Länge der Arterien abzweigen, um die benachbarten Bezirke zu versorgen. Jeder feine Ast gibt seinerseits feinste Verästelungen ab und geht in 3—5 Endarterien aus. Diese Verästelungen, R. parenchymatosi, gehen unter einem spitzen wie auch rechten Winkel vom Ast höherer Ordnung ab und müssen zu den Gefäßen 2. Ordnung gerechnet werden.



Auf Grund des Studiums der radial-vertikalen Schnitte kann auch die Brauchbarkeit der radial-horizontal-schrägen Schnitte geprüft werden. Hierbei stellt es sich heraus, daß rechts nur im Bereich des 3. und 4. Schnittes solche Schnitte in einer Tiefe von 6 cm möglich sind. In den übrigen Bezirken müssen die Schnitte weniger tief gehen, da hier die Arterien mehr quer verlaufen. Die Schnitte müssen von unten schräg nach aufwärts (Abb. 11, der Pfeil C), in der Mitte horizontal (B) und oben schräg nach abwärts geführt werden (der Pfeil A), während sie rechts über die Hälfte der Lungenhöhe schräg nach aufwärts liegen; horizontal verlaufen sie nur auf einem kleinen Bezirk und nur an der Lungenspitze gehen sie schräg nach abwärts (Abb. 10 die Pfeile A, B, C). Was nun die radial-vertikale Schnittführung anlangt, so ist sie vorteilhafter als die in anderen Ebenen, da hierbei die Zahl der verletzten Arterien, Venen und Bronchien äußerst gering ist (Abb. 11). Die radialen Schnitte treffen im mittleren Lungenlappen vertikal eine größere Zahl von Gefäßen, und daher sind sie in diesem Abschnitt nicht ausführbar.

3. Serie der frontalen Gefrierschnitte.

Frontalabschnitte sind von mir an 3 Leichen ausgeführt worden. Es wurden je 8 Schnitte von gleicher Dicke angefertigt (die Numeration der Schnitte geht von hinten nach vorn).

Alle 8 Schnitte kann man der Lage der Gefäße nach in 3 Gruppen einteilen, und zwar: in den ersten 3 Schnitten (von hinten gerechnet) waren alle größeren Gefäße 1. Ordnung an der Abzweigungsstelle durchschnitten, die Gefäße der mittleren Schnitte (4 und 5) stellen lange Zweige mit starken Ästen dar, die quer getroffen sind, und endlich in der 3. Gruppe der Schnitte (6, 7, 8) sind die Gefäße kurz durchschnitten, wobei alle diese Schnitte unter sich sehr ähnlich sind. Auf allen Schnitten fällt die Menge quergetroffener Gefäße, und zwar im Bereich des ganzen Lungenlappens auf. Beim Studium der Röntgenogramme von Frontalschnitten der linken Lunge kann man sich leicht davon überzeugen, daß solche Schnitte nicht anwendbar sind, da hierbei die meisten Gefäße verletzt werden. Eine Ausnahme macht nur der Schnitt zwischen dem 3. und 4. Schnitt, in dem in der Tiefe von 3,5—4,0 cm kein größeres Gefäß verletzt ist. Im oberen Abschnitt des 5. Schnittes ist gleichfalls kein einziges größeres Gefäß getroffen, die in diesem Bezirk vertikal verlaufen.

Die Gefäße der rechten Lunge unterscheiden sich auf den Frontalschnitten dem Wesen nach nicht von denen der linken. Die Arterien gehen rechts, in der Vertikalebene betrachtet, mehr parallel, während sie links unter einem größeren Winkel zueinander verlaufen. Beim Vergleich der Schnitte sieht man, daß bei breitem Brustkorb die Teilungszone der Gefäße 2. und 3. Ordnung auf 1,0 cm tiefer als bei langem und schmalem Brustkorb liegt.



Auf den frontalen wie auch auf den radialen Schnitten sind alle größeren Gefäße mitsamt ihren Ästen im Bezirk des Mittellappens quer getroffen; daher müssen die Schnitte in diesem Lungenlappen außerhalb der frontalen und radialen Ebene gehen.

Das Studium der Schnitte der rechten Seite weist deutlich darauf hin, daß diese Schnittführung sehr unvorteilhaft ist, im Bereich des 8., 7., 6. und 5. Schnittes*), d. h. in der vorderen Lungenhälfte, sind sie kontraindiziert, und nur im Bereich des 4. und 3. Schnittes sind sie unter Vorbehalt zulässig, denn hierbei werden die Gefäße 2. und 3. Ordnung verletzt, was besonders deutlich aus dem Röntgenogramm des 3. Schnittes hervorgeht. Gleichfalls kontraindiziert sind Frontalschnitte im Bereich des 2. und 1. Schnittes, da hierbei nicht nur die Gefäße 2. und 3. Ordnung, sondern auch die der 1. Ordnung verletzt werden, die in 3 cm Tiefe von der F. vertebralis liegen. Hier muß bemerkt werden, daß Frontalschnitte auf beiden Seiten kontraindiziert sind.

Sagittalschnitte.

Sagittalschnitte von gleicher Dicke wurden 6 auf jeder Seite ausgeführt. Die Numeration geht von rechts nach links; daher gehören die Schnitte von 1—6 der rechten und von 7—12 der linken Seite an.

Auf Grund der Sagittalschnitte der rechten Seite kann man sich davon überzeugen, daß auf diesen Schnitten die Mehrzahl der Arterien quer und nahe der F. costalis durchschnitten ist. Bei genauerem Studium stellt es sich heraus, daß alle Gefäße des Unter- und Oberlappens im Bereich des 1. bis 4. und 6. Schnittes quer durchschnitten sind und nur vereinzelt eine ovale Schnittform aufweisen. Eine Ausnahme macht der 5. Schnitt, in dem alle Arterien des Mittellappens und die A. apicalis des Unterlappens längs getroffen sind, d. h. diese Gefäße liegen näher zur sagittalen Ebene. Als genau in sagittaler Ebene durchschnitten erweisen sich die A. descendens, die A. transversa sec. und der R. mediastinalis lobi medii.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Sagittalschnitte im Bereich des Mittellappens, nur wenn er stark ausgebildet ist, und auch oberflächliche Schnitte im Bereich des 5. Schnittes zulässig sind; in den übrigen Gebieten sind sie kontraindiziert.

Auf allen Gefrierschnitten der linken Lunge waren die Gefäße und Bronchien quer getroffen; nur der R. mediastin. A. ascendens, die A. transversa mediastinalis, der R. descendens Art. retrobronchialis sup. liegen in der sagittalen Ebene. Hieraus folgt, daß Sagittalschnitte der linken Lunge gleichfalls unzulässig sind, da bei dieser Schnittführung

*) Die Bezeichnung der Schnitte nach Nummern ist deshalb bequem, weil es am lebendigen Menschen sehr leicht ist, die Lage der Gefäße zu projizieren, indem man den dorso-ventralen Durchmesser in 8 gleiche Abschnitte einteilt.



alle Gefäße und Bronchien verletzt werden. Dieser Umstand wird durch die Lage des Herzens erklärt.

Bei Durchsicht der Sagittalschnitte der rechten und linken Lunge, besonders des 4. und 5. Schnittes, in denen die großen Gefäße liegen, läßt sich folgendes feststellen: Die Gefäße und Bronchien, die nach hinten von der mittleren frontalen Ebene und nach vorn von ihr hinziehen, liegen bei Betrachtung in der Sagittalebene fast parallel, und zwar derart, daß die in den Lob. sup. et inf. ziehenden Gefäße denjenigen parallel sind, welche zu den Lungenspitzen gehen, wobei sie entweder auf einer Linie oder in 1—2 cm Entfernung und in einem Winkel von 30—40° liegen, welcher nach hinten offen steht. Die Lage der Gefäße der linken Lunge ist gleichfalls typisch, da sie eine Reihe von Ebenen einnehmen, die fast parallel zueinander verlaufen und unter einem Winkel von 40—50° zur Horizontalebene liegen. Der von mir festgestellte parallele Verlauf bietet großes Interesse und hat eine praktische Bedeutung für die Feststellung der rationellen Schnittführung und wird durch die stereoskopischen Aufnahmen bestätigt, welche die Lunge auf der F. mediastinalis liegend darstellen (Abb. 13).

Kapitel III.

Die Topographie der Lungengefäße auf Grund von stereoskopischen Röntgenbildern[1]).

(Abb. 12 und 13.)

Genauen Aufschluß über die Topographie der Lungengefäße geben stereoskopische Röntgenbilder. Zur Herstellung solcher Aufnahmen müssen die Lungen in ihrer Lage durch Formalin fixiert werden. Die bedeutende Dicke des Objekts verschleiert das Röntgenbild (Abb. 12, 13), daher läßt sich keine gleiche Klarheit in den Konturen aller Gefäße erzielen; dieses gilt hauptsächlich für den Unterlappen (Abb. 13). Aus diesen Gründen sowie auch wegen der großen Anzahl von Gefäßen sind Röntgenaufnahmen von Arterien und Venen gleichzeitig sehr schwer ausführbar. Von mir wurden Röntgenogramme in frontaler und sagittaler Richtung ausgeführt (Abb. 12, 13). Was die horizontale Richtung anlangt, so sind stereoskopische Bilder nur möglich, wenn man die Lunge in 2, besser in 3 Teile teilt.

A. Das arterielle System auf stereoskopischen Röntgenbildern.

(Abb. 12, 13.)

Bei der Durchsicht von stereoskopischen Röntgenbildern der linken Lunge in sagittaler Ebene sieht man, daß die A. pulmonalis beim Eintritt in das Lungenparenchym sich stark krümmt, einen Bogen mit kleinem

[1]) Infolge technischer Erwägungen sind nur einseitige Aufnahmen dargestellt.

Radius bildet und darauf fast vertikal nach unten geht (Abb. 12). Die Entfernung dieses Gefäßes von den äußersten Abschnitten der F. costalis beträgt nicht weniger als 6 cm, daher dürfen die Schnitte in der frontalen Ebene nicht tiefer als 5,0 cm reichen. Auf diesen Bildern sieht man, daß die A. pulmonalis als Zentrum anzusehen ist, von dem aus die

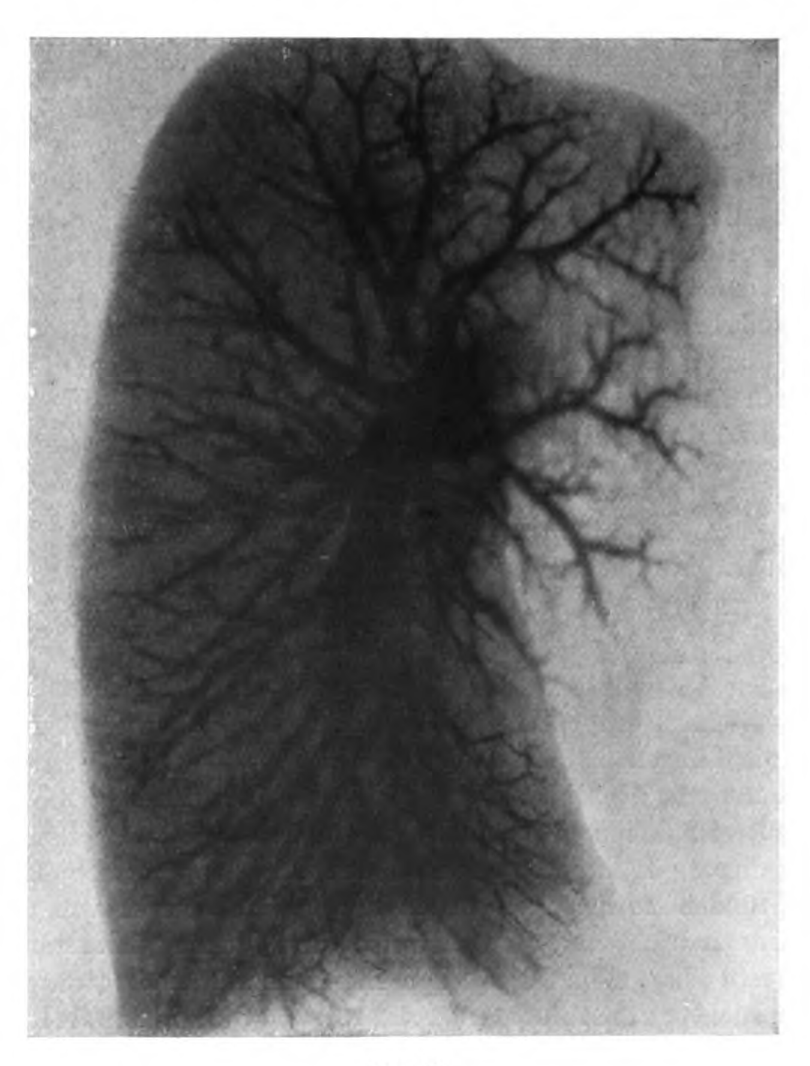


Abb. 12.

Arterien abzweigen, wobei die Gefäße in der Lungenspitze in aufsteigender Richtung verlaufen. Im mittleren Bereich der Lunge geht ein Teil der Arterien nach innen und ein Teil nach außen im Verhältnis zur sagittalen Ebene des Hauptgefäßes. Im Unterlappen gehen die Gefäße in absteigender Richtung und sind hier bedeutend länger (Abb. 12). Charakteristisch ist der Umstand, daß eine von den Arterien (ein Zweig der A. ascendens) im Bereich der Lungenspitze, in sagittaler Ebene be-

trachtet, fast vertikal verläuft, wobei ihr zur Seite Gefäße in einem Winkel von 30° liegen. Unter ihr liegt der nächste Zweig 1. Ordnung gleichfalls in einem Winkel von 30°. In der oberen Lungenhälfte liegen die Arterien und Bronchien bei Betrachtung in ventro-dorsaler Richtung in einem Winkel von 30° zueinander (Abb. 12). In der unteren Lungenhälfte liegen sie in einem spitzeren Winkel; daher sind die Zwischenräume zwischen ihnen nicht so auffallend (Abb. 12). Der Unterschied in der Größe der arterienlosen Zwischenräume tritt besonders deutlich im oberen und unteren Abschnitt der Lunge bei Betrachtung der stereoskopischen Röntgenbilder hervor und braucht nicht näher erläutert zu werden. Auf diesen Bildern tritt klar die Anordnung der absteigenden Arterien hervor, die schräg absteigende Äste bilden. Medial vom Hauptast der A. pulmonalis sieht man das System der A. retrobronchiales (Abb. 12), die den vertebralen Lungenabschnitt versorgen. Die A. pulmonalis sowie ihre starken Äste liegen in einer Tiefe von 3 cm von der vertebralen Lungenoberfläche.

Beim Vergleich der sagittalen stereoskopischen Röntgenbilder der ganzen Lunge sieht man, daß die schräg-radiale Schnittführung ungeachtet des radialen Verlaufs der Arterien und Bronchien nicht rationell ist, da hierbei leicht die Gefäße 2. Ordnung verletzt werden können. Solche Schnitte sind nur bis zu einer Tiefe von 3 cm anwendbar.

Beim Studium der sagittalen Röntgenbilder der rechten Lunge tritt der Unterschied in der Topographie der Arterien im Vergleich mit der linken Seite klar zutage. Der Hauptast der A. pulmonalis bildet einen großen Bogen; diese Arterie liegt schräg und geht in einem Winkel von 40° zur Horizontalen, während sie links fast vertikal verläuft. Auf diesem Röntgenbild tritt die Selbständigkeit des R. sup. art. pulm. hervor, der den Oberlappen versorgt, sowie der A. interlob. des Oberlappens. Rechts ist keine richtige Strahlenförmigkeit des Anfangsteils der A. pulm. vorhanden, wie sie links beobachtet wird, da hier der Abschnitt des Oberlappens, der medial von der A. pulm. gelegen ist, schwächer entwickelt ist als links. In der Gegend der Lungenspitze sowie der übrigen Abschnitte liegen die Arterien und Bronchien in verschiedenen Ebenen, daher sind die Winkel zwischen ihnen, in sagittaler Ebene betrachtet, sehr gering und die arterien-bronchienlosen Zonen im Bereich der ganzen Lunge unbedeutend. Im unteren Lungenabschnitt strahlen die absteigenden Äste der Arterien fast unter einem geraden Winkel aus. Folglich sind die topographischen Verhältnisse auf der Lungenspitze und im unteren Lungenabschnitt rechterseits ganz andere als links, da im Bereich der Lungenspitze die Arterien und Bronchien mehr konzentriert sind, während sie im unteren Lungenabschnitt mehr zerstreut sind, im Gegensatz zur linken Lunge.



Die A. pulmonalis liegt vom äußersten Abschnitt der F. costalis in 5,5 cm. Beim Vergleich der Seiten tritt klar zutage, daß die schräg-radialen (besser queren) Schnitte rechts vorteilhafter sind als links.

Wichtige Aufschlüsse über die Topographie der Arterien und Bronchien geben stereoskopische Röntgenbilder von frontalen Schnitten

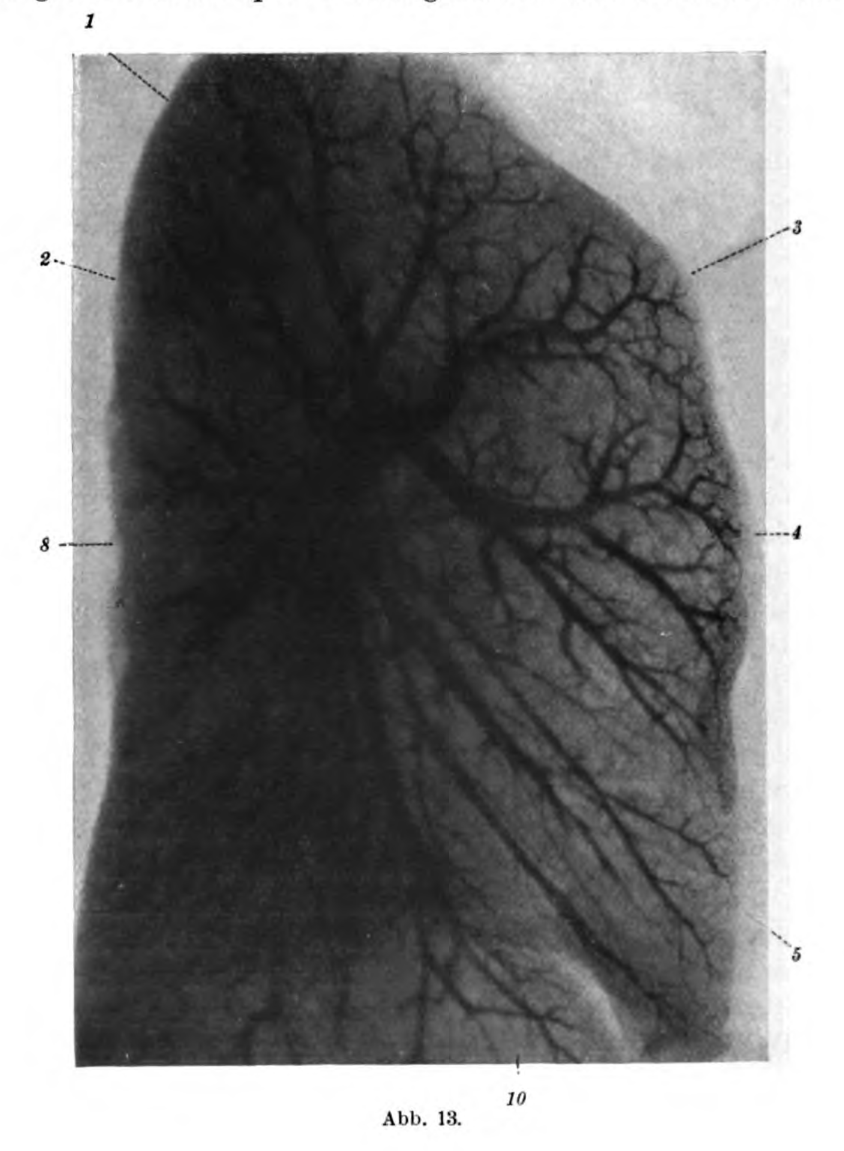


Abb. 13.

(Abb. 13). Auf solchen Bildern der linken Lunge sieht man, daß die A. pulmonalis nicht nur einen Bogen in der Frontalebene, sondern auch in der sagittalen bildet; sie liegt in 5,5 cm Entfernung von dem hinteren Abschnitt der F. costalis, unten zu tritt sie näher an letzteren und an den M. costo-diaphragmaticus heran. Auf Grund der frontalen und sagittalen Röntgenbilder tritt deutlich zutage, daß die A. pulmonalis

links in der Dicke des Lungenparenchyms fast in der Mitte zwischen der frontalen und sagittalen Ebene liegt; rechts liegt sie etwas mehr nach vorn. Auf frontalen Röntgenbildern sieht man, wie nahe die großen Gefäße und folglich auch die Bronchien zum hinteren Abschnitt der F. costalis liegen (Abb. 13).

Auf diesen Bildern tritt deutlich der parallele Verlauf der Gefäße hervor, die hinter und vor der frontalen Ebene der A. pulmonalis liegen (Abb. 13). Dadurch wird die Tatsache, die bei der Besprechung der sagittalen Schnitte festgestellt wurde, bestärkt. Auf diesen Bildern kann festgestellt werden, daß die A. ascendens lob. inf. (Abb. 13[3]) et sup. (Abb. 13[1, 2]) wie auch die hinter der A. pulmonalis gelegenen Äste fast parallel zur A. transversa mediastinalis (Abb. 13[4]), A. obliqua inf. (Abb. 13[5]), A. obliqua angularis und A. descendens verlaufen. Nur die A. obliqua sup. und ein Teil der benachbarten Äste gehen in einer anderen Richtung, wobei sie fast parallel zu den Arterien und Bronchien liegen, die im hinteren Abschnitt des Unterlappens (A. profunda post. et ant.) verlaufen (Abb. 13).

Die erste Gruppe der parallel liegenden Arterien geht in 40—45° zur Horizontalebene von oben nach unten und vorn oder umgekehrt. Die zweite parallele Gruppe liegt in einem Winkel von 60° von vorn nach hinten und oben. Wenn man diese beiden parallelen Gruppen durch eine Linie verbindet, erhält man zwei gekreuzte Systeme, in deren Zwischenraum ein arterien-bronchienloses Feld liegt. Beim Vergleich dieser Aufnahmen (Abb. 12 u. 13) mit solchen in anderen Ebenen treten besonders klar die Vorteile der schräg-spiralförmigen Schnittführung in der Länge in einem Winkel von 45° zutage. Die Schnitte in der rechten Lunge müssen unter einem etwas kleineren Winkel geführt werden. Darüber wird weiter unten die Rede sein. Was nun den vorderen (oberen) und hinteren (unteren) Abschnitt des Lungenlappens anlangt, so sind in diesen Bezirken spiralförmige Schnitte zulässig, auch solche, die von vorn nach hinten und nach unten unter einem Winkel von 60° zur Horizontale geführt werden.

Ich unterlasse die genauere Beschreibung der topographischen Lage der Gefäße auf Grund der stereoskopischen Röntgenogramme, da die weiter unten abgebildeten Kopien besser als Worte die Verhältnisse der Gefäßlage im Lungeninnern wiedergeben (Abb. 12, 13).

B. Das venöse System auf den stereoskopischen Röntgenogrammen.

Bei Betrachtung der frontalen Röntgenogramme der linken Lunge sieht man ein Bild, das sehr dem der Arterien gleicht. Auf Abb. 2 sieht man, daß die Venen im vorderen und hinteren Abschnitt fast parallel zueinander verlaufen; so liegt die V. transversa mediastinalis auf einer Linie mit den tiefer im Unterlappen gelegenen. Beim Vergleich der



Lage der Arterien und Venen des Oberlappens ist fast kein Unterschied in der Topographie zu vermerken, nur der Hauptast der V. pulmonalis sup. liegt mehr nach vorn zu als die A. pulmonalis. Im Unterlappen besteht der Unterschied darin, daß die Venen mehr zerstreut verlaufen, während die Arterien einen magistralen Verlauf zeigen. Im Unterlappen sind Venen vorhanden, die in aufsteigender, querer und absteigender Richtung verlaufen. Die Ursprungsstelle der Venen liegt fast in gleicher Entfernung von der F. costalis. Beim Vergleich der Arterien mit den Venen sieht man die unregelmäßigen Konturen der letzteren, wobei sie dicker als die Arterien sind. Links verlaufen die Venen in einem Winkel von 45—50°, während er rechts zwischen 35—40° schwankt.

Kapitel IV.

Die rationelle Schnittführung im Lungengewebe.

A. Die Schnitte auf der inneren Querfläche der Lunge.

Linke Lunge: Auf Grund des Studiums der Gefäße und Bronchien des linken Oberlappens treten eine Reihe von Eigenartigkeiten im Verlauf der Arterien und Venen zutage. Von oben nach unten liegt jede tieferliegende Arterie 1. Ordnung gleichzeitig mehr nach vorn als die vorhergehende, wobei die oberste und hinterste der R. costo-vertebralis arteriae ascend. (Abb. 2[2]) und die unterste und vorderste die A. descendens ist (Abb. 1[11]). Dieses Gesetz des spiralförmigen Verlaufs der Arterien und Bronchien ist für alle weiteren Abzweigungen typisch (Abb. 13). Sehr typisch sind die spiralförmigen Windungen der Gefäße und Bronchien, die teilweise dem Rande der Lunge zwischen den Lungenlappen entsprechen, der gleichfalls spiralförmig gewunden ist. Das System der spiralförmigen Windungen ist bei Tieren mit langer Brustform noch stärker ausgebildet als beim Menschen.

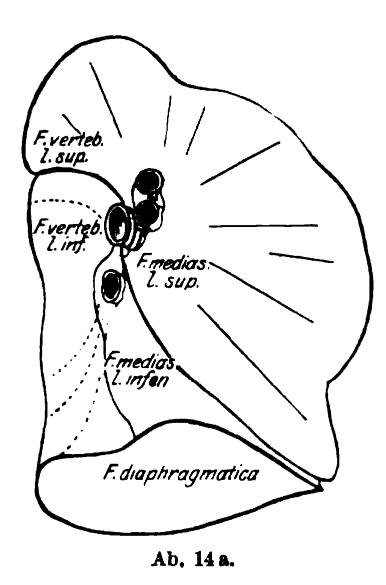
Da die Gefäße und Bronchien in der Nähe der *F. mediastinalis* radial zum Hilus liegen (Abb. 1), so ist es offensichtlich, daß Schnitte auf der Oberfläche gleichfalls radiär zu führen sind. Bei der Kenntnis der Topographie der Arterien und Venen ist es leicht, sie auf die mediastinale Fläche des Lappens zu projizieren. Die Pleura ist hier verdickt und dient als Hilfsmittel zur Auffindung der Gefäße.

Bei der Schnittführung von der mediastinalen oder von den interlobulären Fläche aus muß an die Nähe der großen Arterien und Venen gedacht werden. In der Nähe des Hilus sind Schnitte ganz zu verwerfen, da in diesem Bezirk sehr starke oberflächliche Venen liegen (Abb. 1). Wenn sich im Laufe der Operation die Notwendigkeit herausstellt, einen Schnitt durch einen großen Bezirk der F. mediastinalis zu führen, so ist es vorteilhafter, einen Winkelschnitt anzuwenden,



dessen äußerer Schenkel zur Teilungszone 2. Ordnung hinzieht und dessen innerer Schenkel zum Hiluszentrum geht, so daß dieser Schnitt im stumpfen Winkel zum ersten Schnitte liegt (Abb. 14A). Alle Schnitte in der Mediastinalfläche müssen senkrecht zu dieser Oberfläche geführt werden. Radiale Schnitte sind im allgemeinen vorzuziehen, in der Nähe des Hilus sind sie aber zu verwerfen (Abb. 14A).

Die *F. interlobaris* des Ober- und Unterlappens sind sehr oft miteinander verwachsen; daher sind Schnitte von hier aus häufig nicht anwendbar. Die Schnitte in der F. interlobaris sup. müssen auch radial zum Hilus geführt werden, wobei die oberflächliche Lage der Arterien



Ab. 14 a.

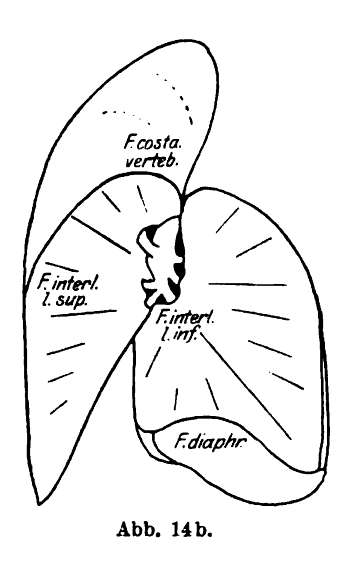


Abb. 14 b.

und Venen in Betracht gezogen werden muß (Abb. 2). Mit Ausnahme der Gegend der F. mediastinalis et interlobaris liegen die Gefäße im hinteren Abschnitt des Oberlappens sehr oberflächlich, ebenso auch in der Nähe des Hilus. Schnitte in diesem Bereich sind kontraindiziert (Abb. 2).

In der Gegend des F. interlobaris des *Unterlappens* kann man 3 topographische Abschnitte unterscheiden: den Oberabschnitt über der A. transversa interlobaris, der dem über dem Hilus liegenden Teil entspricht, und 2 Dreiecke, wobei die A. obliqua angularis und der R. angularis als Hypotenusen anzusehen sind (Abb. 2). Das mittlere Dreieck wird von oben durch die A. transversa interlobaris, von außen durch den Lungenrand und von unten durch die A. obliqua angularis begrenzt. Das untere Dreieck weist folgende Grenzen auf: oben und vorn die A. obliqua angularis, hinten den subhilösen Rand und unten den M. diaphragmatico interlob. (Abb. 2). Das letzte Dreieck entspricht meistenteils der diaphragmalen Oberfläche des Unterlappens (Abb. 1). Es ist

nicht schwer, diese Dreiecke zu bestimmen, da die A. obliqua angularis als gerade Linie vom unteren Rand des Hilus zum vorderen Lungenlappenwinkel verläuft (Abb. 1[10]).

Hier müssen die Schnitte gleichfalls radiär geführt werden, wobei der Hilus als Zentrum anzusehen ist. Somit müssen die Schnitte auf der Spitze leicht schräg nach oben, auf der Höhe des Hilus quer und, je weiter nach abwärts um so schräger, unter dem Hilus fast vertikal verlaufen (Abb. 14^B). Bei der Schnittführung muß immer an die A. und V. obliqua angularis gedacht werden, da sie sehr oberflächlich verlaufen (Abb. 2[10]). Im mittleren Dreieck müssen die Schnitte in der Richtung nach unten kürzer werden und dürfen nicht an die Verbindungslinie zwischen dem Hilus und dem Lungenlappenwinkel herangehen (Abb. 14^B). In der Gegend dieser Linie müssen die Schnitte im Zwischenraum zwischen den beiden Arterien geführt werden, die in 1,0 cm Entfernung voneinander liegen. Da in diesem Zwischenraum noch Bronchien und Venen (Abb. 2), und zwar nicht tiefer als 1,0 cm von der Oberfläche, liegen, so ist es klar, daß solche Schnitte in der F. interlobaris im Bereich des unteren Abschnittes nur im äußersten Notfalle angewandt werden sollten, wobei man sich streng an die Topographie der Gefäße halten muß. Im unteren Dreieck, richtiger auf der mediastinalen Oberfläche des Unterlappens, ist es vorteilhafter, die Schnitte in der ersten Hälfte schräg nach unten und vorn, in der zweiten Hälfte aber schräg nach hinten zu führen (Abb. 14^B). Schnitte durch die ganze Breite des Lungenlappens ist es besser, winkelförmig zu führen und sich dabei an die Teilungsstelle der Gefäße 2. Ordnung zu halten.

Besonderes praktisches Interesse beanspruchen die Schnitte auf der *Rippenoberfläche*, da sie öfter zur Anwendung gelangen können. Im hinteren Abschnitt, in der Gegend der *F. costo-vertebralis*, sind die Schnitte sehr gefährlich (Abb. 4), da hier die Gefäße dachziegelartig zueinander und nahe der Rippenoberfläche (1,0—3,0 cm) liegen; dazu kommt noch, daß sich hier die Arterien und Venen kreuzen. Im oberen Drittel der vertebralen Oberfläche ziehen die Gefäße nach aufwärts (Abb. 9) im mittleren Drittel fast quer, gleichfalls schuppenförmig, und im unteren Drittel nach abwärts (Abb. 9). Daher müssen die Schnitte in der F. costovertebralis in der oberen Hälfte nach abwärts zum Hilus und nicht tiefer als auf 2,0 cm Tiefe von der Oberfläche geführt werden: d. h. dieser Schnitt löst von der Lunge einen dünnen Lappen ab, dessen scharfer Rand nach oben gerichtet ist (Abb. 14^A) und dessen Dicke am Hilus nicht über 2 cm betragen darf. In der unteren Hälfte müssen die Schnitte in umgekehrter Richtung, d. h. von unten nach oben, verlaufen. Die Tiefe dieses Schnittes darf nicht über 2,5 cm betragen (Abb. 14^A).

Schnitte in den *übrigen* Bezirken der *F. costalis* müssen spiralförmig geführt werden, wovon weiter unten die Rede sein wird. (Abb. 16).



Wenn man von oben nach unten die Gefäße des Unterlappens betrachtet, so kann man sich leicht davon überzeugen, daß Arterien und Venen abwechseln. Von der F. diaphragmatica aus tritt klar ein Zentrum hervor (Abb. 4), in dem alle Arterien und Venen zusammentreffen. Dieses Zentrum liegt auf der Projektion des Hilus, d. h. in der Nähe des Abschnittes, wo die diaphragmale und vertebrale Oberfläche zusammentreffen, welche durch das Lig. pulmonalis voneinander getrennt sind. Von diesem Zentrum strahlen alle Gefäße radiär zum M. costo-diaphragmaticus aus (Abb. 4). Da alle größeren Arterien, Venen und Bronchien zum Lungenlappenrand absteigen, so ist es klar, daß Schnitte nahe am Zentrum weniger gefährlich sind, da die größeren Gefäße und Bronchien etwas tiefer liegen (Abb. 12 u. 13).

Schnitte auf der *F. diaphragmatica* müssen streng in radialer Richtung (Abb. 4) und nur im Bereich des Zentrums geführt werden, da die großen Gefäße im Verhältnis zu dieser Oberfläche hoch liegen. Letztere wird durch absteigende Gefäße versorgt. Es muß daran erinnert werden, daß in 5—6 cm Entfernung vom costo-diaphragmaler Rand die radiale Teilung der tiefen Arterien und Venen, die an die diaphragmale Oberfläche herantreten, statthat (Abb. 10[7]). Daher sind bei der Schnittführung in dieser Gegend auch diese Verhältnisse zu beachten.

Rechte Lunge: Eine Besonderheit des rechten Oberlappens bildet eine abgesonderte Arterie, die den ganzen Lungenlappen versorgt und bogenförmig von der Höhe des oberen Randes des Bronchus zum unteren vorderen Winkel des Lungenlappens zieht. Von dieser Arterie gehen eine Reihe von Abzweigungen in verschiedener Richtung ab (Abb. 5). Hieraus folgt, daß von der *mediastinalen Oberfläche* aus die Schnitte so geführt werden müssen, daß nicht der Hauptast des Lungenlappens verletzt wird, daher sind Schnitte in der Nähe des unteren Randes kontraindiziert (Abb. 5). Die Schnitte auf der mediastinalen Oberfläche der Lungenspitze müssen schräg in der Richtung zum Hilus geführt werden. Auf dem *Mittellappen* ist eine schräge, etwas auf- oder abwärts zum Hilus ziehende Schnittrichtung zu empfehlen. Letztere Richtung hängt von der Größe und der Länge des Lungenlappens ab. Je weiter nach abwärts, um so schräger sind die Schnitte zu führen, wobei mit der Topographie der typischen Gefäße gerechnet werden muß (Abb. 5, 6).

Die Schnittführung in den sich berührenden Flächen des oberen und mittleren Lungenlappens werde ich nicht beschreiben, da hier keine volle Trennung beider Lungenlappen vorhanden ist. Im weiteren werde ich die Schnitte in der *F. interlobaris* des *Oberlappens* und in der *F. interlobaris post.* des Mittellappens beschreiben, wobei ich beide Flächen als eine ansehe, da sie ineinander übergehen (Abb. 6). Bei Operationen an der Lungenspitze muß daran gedacht werden, daß unmittelbar über dem Bronchus, der die Lungenspitze versorgt, oder auf

der Höhe des oberen Randes des Unterlappens eine große Arterie (R. costo-vertebralis art. ascend.) vorhanden ist, von welcher mehrere Zweige nach der Lungenspitze abgehen (Abb. 5, 6[2]). Bei stark ausgebildeter Lungenspitze ist dieses Gefäß gleichfalls bedeutend, weshalb der Schnitt leicht quer nach oben nicht zum Zentrum, sondern in der Richtung nach der Spitze des Unterlappens geführt werden muß, da nur in diesem Falle die meisten Arterien und Venen verschont werden (Abb. 5[2]). Bei schwach ausgebildeter Lungenspitze ist es vorteilhafter, den Schnitt mehr quer unter einem spitzen Winkel zu führen, wobei als Zentrum der Hilus anzusehen ist. Die Schnittführung wird hier eine ganz andere als im ersten Fall sein.

Die Schnitte in der Gegend der *F. interlobaris post.* des Mittellappens müssen divergieren, wobei als Zentrum die Arterie anzusehen ist.

Die Untersuchung der Lungenspalte zwischen Ober- und Unterlappen, d. h. der Hilusgegend, gelingt nicht immer, da sie oft teilweise oder total verwachsen ist. Leichter lassen sich der Ober- und Unterlappen der linken Seite trennen, doch kann man bei Tieflage des Hilus die A. transversa interlobaris bei allzu energischem Vorgehen verletzen (Abb. 2[7]). Gleichfalls können Venen, die im unteren Abschnitt von einem Lungenlappen zum anderen, und Arterien, die zum unteren Abschnitt des Oberlappens ziehen, verletzt werden. Äußerst schwierig ist die Trennung des Ober- und Unterlappens, da die Venen aus der Spitze des Unterlappens in die Venen des Oberlappens übergehen; gleichfalls schwierig ist die Trennung des Ober- und Mittellappens, da der Spalt nicht tief genug ist und nicht bis an den Hilus heranreicht. Hierbei muß bemerkt werden, daß bei künstlichem Lungenriß auf der Leiche die Arterien und Venen so weit intakt bleiben, daß es nicht zum Ausfließen der Injektionsmasse kommt, wobei an den Rißstellen besonders anschaulich die entblößten injizierten Gefäße an den Tag treten. Daher wäre es vorteilhafter, zur Vermeidung von Verletzungen größerer Gefäße nur oberflächliche Schnitte durch das Lungengewebe anzulegen und weiter stumpf vorzugehen. Dadurch werden die Gefäße geschont; es ist aber zweifelhaft, ob dieses operative Vorgehen zu empfehlen ist, diese Frage müßte durch Tierversuche gelöst werden.

Die Schnittführung im Bereich der F. mediastinalis et interlobaris des *Oberlappens* bietet keine besonderen Schwierigkeiten, da die typische oberflächliche Lage der Gefäße, das Vorhandensein von Erkennungspunkten, wie z. B. die Verdickung der Pleura, und von Incisuren am Rande des Lappens usw. es gestatten, ganz genau die Lage der Gefäße und Bronchien auf der Oberfläche zu bestimmen.

Was die Schnitte auf der *F. costalis* betrifft, so sind auch hier radiale Schnitte zum Hilus anwendbar, wobei sie entweder quer oder längs zum Organ geführt werden können; in allen Fällen muß die Schneide



des Skalpells zum Hilus gerichtet sein. Die Röntgenogramme und besonders die stereoskopischen Aufnahmen der Lungengefäße (Abb. 12, 13) zeigen, daß die horizontalen Schnitte minder vorteilhaft, die radialvertikalen rationeller und die spiralförmigen Schnitte die vollkommensten sind. Es ist klar, daß spiralförmige Schnitte gleichfalls auf den F. mediastinalis und interlobaris anwendbar sind: sie sind vorteilhafter als alle früher besprochenen.

Die Lage der Arterien und Venen im Verhältnisse zu der verschiedenen Oberfläche der Lunge ist höchst eigenartig und typisch, wobei die ganze Lungenoberfläche der topographischen Lage der Gefäße und Bronchien nach in 3 Gruppen eingeteilt werden kann. Zur ersten Gruppe rechne ich die Oberflächen mit radiärer Lage der Gefäße und Bronchien; hierher gehören die F. mediastinalis interlobaris beider Lungenlappen. Sie werden dadurch charakterisiert, daß die großen Gefäße und Bronchien fast parallel zur Oberfläche verlaufen und in einer Tiefe von 0,5—2,0 cm liegen (Abb. 1, 2, 5, 6). Zur 2. Gruppe gehört die F. vertebralis und der benachbarte Abschnitt der F. costalis (Abb. 1, 5); hier liegen die Gefäße und Bronchien gleichfalls oberflächlich und sind dabei schuppenförmig angeordnet (Abb. 3, 7, 9). Zur 3. Gruppe gehört die F. costalis und diaphragmatica, deren Gefäße unter einem stumpfen Winkel zur Oberfläche liegen, daher liegen die Endarterien 3. Ordnung in der Nähe der Oberfläche, während die Gefäße und Bronchien 2. Ordnung in 3—5 cm und die 1. Ordnung in 7,0 cm Tiefe zu suchen sind. Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß Schnitte auf der F. costalis und diaphragmatica die meisten Vorteile bieten, da sogar bei irrationeller Schnittführung größere Gefäße und Bronchien nur auf einer gewissen Tiefe verletzt werden können (Abb. 10). Auf den übrigen Schnittflächen aber muß die Schnittrichtung der genauen Topographie der Gefäße gemäß verlaufen, da ein geringes Abweichen des Schnittes schon auf einer Tiefe von 1,0 cm große Gefäße lädieren kann.

Spiralförmige Schnitte.

Aus der Betrachtung von Röntgenaufnahmen von Gefrierschnitten sieht man, daß alle Gefäße und Bronchien an Vertikalschnitten sich in derselben Vertikalfläche (Abb. 11) und an Horizontalschnitten in derselben Zentralfläche verzweigen (Abb. 8). Diese Tatsache wird teilweise durch die Dicke der Schnitte erklärt. Wenn die arteriellen und bronchialen Verästelungen sich vorzugsweise in einer der erwähnten Ebenen befänden, so wäre auch in dünnen Schnitten die gleiche Anzahl derselben vorhanden (vgl. Abb. 9 und 10). Der Teilungswinkel der Arterien in vertikaler Ebene beträgt rechts 40—50° (Abb. 10), links hingegen 60° und mehr (Abb. 11), während er in der horizontalen Ebene 30—40° beträgt (Abb. 8[3]) und dabei rechts und links fast gleich ist. Ich habe



schon früher darauf hingewiesen, daß von 2 Ästen der höher liegende gleichzeitig auch mehr nach hinten verläuft. Diese Tatsache wird auch durch die stereoskopischen Aufnahmen und durch Gefrierschnitte bekräftigt, da an Vertikalschnitten oft beobachtet wird, daß die obere Endarterie im hinteren Abschnitt, die untere im vorderen Abschnitt getroffen ist[1]). Daraus folgt, daß die arteriellen Stämme sich in anderen Ebenen teilen, da ein und dasselbe Gefäß bei seiner Teilung Winkel in vertikaler und horizontaler Ebene bildet und die Äste ein und derselben Arterie durch einen Schnitt auf verschiedener Höhe getroffen werden.

Tatsächlich aber erfolgt die Teilung in einer Ebene, die zwischen der vertikalen und horizontalen liegt, d. h. unter einem Winkel zu der einen und der anderen. In Anbetracht der Tatsache, daß die nach oben gerichtete Arterie gleichfalls auch nach hinten verläuft, wird es klar, daß die Ebene einer Arterie, welche in 2 Zweige zerfallen ist, unter einem Winkel zur Horizontalen liegt. Die Teilungsebene der Arterien liegt in einem kleineren Winkel zur Horizontalen als zur Vertikalen, da die horizontalen Teilungswinkel kleiner als die vertikalen sind.

Um das Teilungsprinzip der Lungenarterien in den hier beschriebenen Ebenen zu erklären, will ich folgendes einfache Schema anführen. Wenn man den Zeige- und Mittelfinger in genau horizontaler Ebene spreizt, so werden sie die Teilung der Gefäße in der horizontalen Ebene darstellen, wenn man nun die gespreizten Finger auf der Vertikalen derart verlagert, daß sie unter einem Winkel von 40—60° zueinander stehen und der untere Finger nach vorn und der obere nach oben und nach hinten gerichtet ist, so erhält man eine genaue Vorstellung von der Gefäßlage im Lungenparenchym.

Die Arterien 1., 2. und 3. Ordnung teilen sich nach dem eben besprochenen Schema, der Unterschied in der Teilung besteht darin, daß in einem Falle der Winkel größer als im anderen ist.

Die Gefäßverzweigungen teilen sich nicht nur unter dem einen oder dem anderen Winkel, sondern liegen sehr verschiedenartig: ein Teil geht vertikal nach oben (A. ascendens, Abb. 11^{6}), ein anderer nach unten (A. descendens, Abb. 11^{12}) und schräg nach oben (A. obliqua sup., Abb. 11^{5}), andere quer (A. transversa interlobaris, Abb. 11^{4}) und schließlich schräg nach unten (A. obliqua margin. und A. obliqua inf., Abb. 11^{7}). Daher ist es klar, daß die Teilungsebene der Gefäße nicht nur unter einem Winkel zur Grundebene, sondern gleichzeitig auch bald nach oben, bald nach vorn, bald nach unten oder nach hinten, d. h. auch zur sagittalen Ebene unter einem Winkel liegt.

Das Zentrum der horizontal-radialen Zweige liegt nicht auf der Höhe der Lungenarterie, sondern bedeutend nach hinten (Abb. 8^{12} und Abb. 12) und ist beiderseits fast auf einer Frontalebene zu suchen, die

[1]) Abb. 10, vgl. die Lage der Arterien NN 15 und 16, 17 und 18 usw.

über die vordere Wirbeloberfläche verläuft (Abb. 8), was ungefähr der Grenze der hinteren $^2/_5$ und der vorderen $^3/_5$ des dorso-ventralen Durchmessers des Brustkorbs entspricht (Abb. 8^{BB}). Vor der Konvexität der Wirbelsäule (Abb. 9^{BB}) liegt das linke Zentrum auf 1,0—3,0 cm und das rechte in 2,0—3,0 cm Tiefe (Abb. 9^{12}). Das Zentrum aller vertikal-radialen Gefäße und Bronchien der rechten und linken Lunge liegt in der Mitte der Brusthöhle (Abb. 11^{II} u. 13). Wenn man durch je 2 Äste eines Gefäßes Ebenen konstruiert, so erhält man ein System von spiralförmigen Ebenen, die von hinten oben nach vorn und unten verlaufen und sich im oben erwähnten Zentrum treffen.

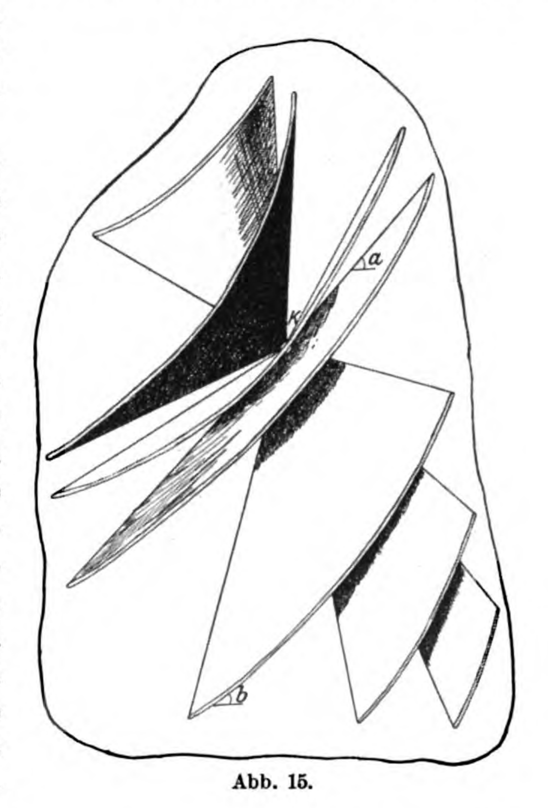


Abb. 15.

Bei Verlängerung dieser Ebenen bis zur Lungenoberfläche erhält man völlig gleichartige Spiralebenen, was durch den parallelen Verlauf der Arterien bedingt wird und sich besonders deutlich an den stereoskopischen Aufnahmen (Abb. 12, 13) und an den Sagittalschnitten äußert. Aus diesen durch die ganze Lunge konstruierten Ebenen ergibt sich ein sämtliche Gefäße umfassendes System von Spiralebenen (Abb. 15), die von oben hinten nach unten und vorn gerichtet sind. Für alle diese Ebenen ist ein eben erwähntes Zentrum als gemeinsam zu betrachten (Abb. 15^k); in den Zwischenräumen liegen Arterien und bronchienlose Zonen. Daraus geht hervor, daß die Schnittführung auf der Rippenoberfläche der Lunge genau im Zwischenraum zwischen diesen Ebenen liegen muß. Die Schnitte müssen demnach von oben hinten nach unten und vorn spiralförmig geführt werden. Die Schnitte in der hinteren Rippenoberfläche der Lunge müssen unter einem etwas größeren Winkel als in der vorderen Hälfte zur Horizontale stehen. Dieses erklärt sich dadurch, daß in der Richtung nach vorn und unten die Teilungswinkel kleiner, nach oben und hinten größer sind, ungefähr der Spiralrichtung der Rippen entsprechend (Abb. 15). Die Notwendigkeit, den Schnitt in der hinteren Hälfte der Lunge unter einem großen Winkel zur Horizontale zu führen (Abb. 15, Winkel a), wird dadurch bedingt,

daß der Teilungswinkel in der Richtung nach vorn und unten sich verkleinert (Abb. 15, Winkel *b*).

Die spiralförmigen Schnitte müssen also derart geführt werden, daß alle Punkte der Spirale, die über die F. costalis zieht, nach dem Gefäßzentrum gerichtet sein müssen (Abb. 15); daher liegt das Skalpell in der hinteren Lungenhälfte unter einem stumpferen Winkel zur Horizontalen und je weiter nach abwärts, um so kleiner wird der Winkel (Abb. 15). Wenn man die Spiralschnitte derart ausführt, daß deren Mitte der Horizontalebene entspricht (Abb. 16), die durch das Gefäßzentrum zieht, so wird im oberen Abschnitt die Schneide des Skalpells von oben nach unten (Abb. 16), im mittleren fast horizontal zum Zentrum (Abb. 16) und im unteren von unten nach oben gerichtet sein (Abb. 16). Auf der oberen Lungenhälfte ist das Skalpell von oben nach unten gerichtet, hinten mehr vertikal und je weiter nach vorn, desto schräger (Abb. 16). In der unteren Lungenhälfte (Abb. 16) ist die Schneide nach oben gerichtet, je näher zum Sternum, desto vertikaler. Nach vorn zu bekommt die Schneide eine fast vertikale Richtung.

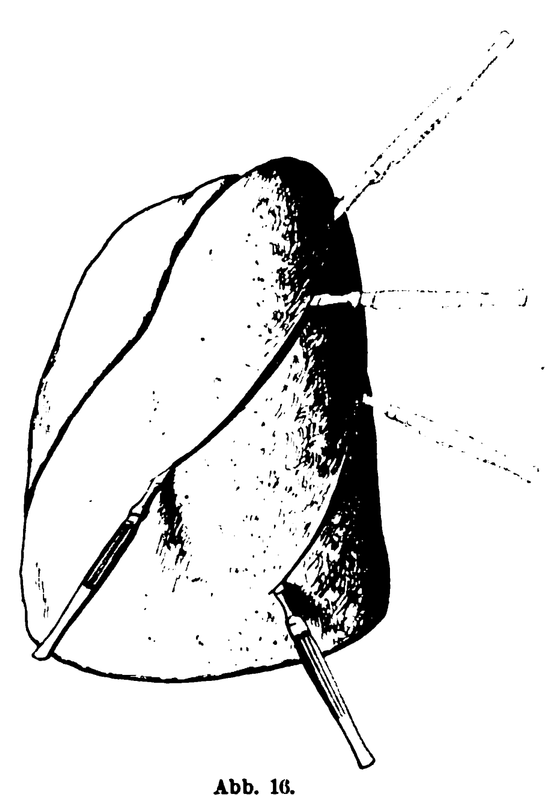


Abb. 16.

Somit ist die Schneide des Skalpells bei allen Schnitten zum Zentrum der konvergierenden Gefäße gerichtet (Abb. 16). In der oberen Hälfte gehen sie von oben nach unten und in der unteren von unten nach oben. Durchschnittlich beträgt der Winkel der Spirale zur Horizontalebene rechts 30—40 und links 40—50°. Dieser Zahlen kann man sich bei Operationen an der Lunge bedienen. Die eben beschriebene Schnittrichtung ist gleichfalls auf der costo-vertebralen Lungenoberfläche (auf 3,0—4,0 cm Ausdehnung) anwendbar. Davon, daß bei dieser Schnittführung kein einziges größeres arterielles oder venöses Gefäß beim Bronchus in vertikaler Richtung verletzt wird, kann man sich überzeugen, wenn man entsprechende Gefrierschnitte anlegt. Mit der Säge lassen sich natürlich nicht genau spiralförmige Schnitte ausführen. trotzdem beweisen die erhaltenen Gefrierschnitte, daß die schräg-spiral-



förmigen Schnitte durchaus brauchbar sind. Auf allen Gefrierschnitten ist, mit Ausnahme einer Arterie in der Gegend der F. costo-vertebralis, kein einziges größeres Gefäß verletzt worden. Dasselbe sieht man auch an Stereoröntgenogrammen von Frontalschnitten.

Bei Operationen kann man sich zur Orientierung der Richtung der Rippen bedienen, wobei der Schnitt unter einem Winkel von 10—15° zur Rippe geführt wird. Der Schnitt im vorderen Abschnitt muß etwas unter der Rippe verlaufen.

Folglich verlaufen die Gefäße und Bronchien im Verhältnis zum Hilus nicht in sagittaler oder horizontaler Richtung zum Organ, sondern in einer schräg nach oben hinten und unten unter einem Winkel von 30—50° zur Horizontalen liegenden Ebene.

Auf Grund des Obigen komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Zum Studium der Topographie der Gefäße parenchymatöser Organe und der rationellen Schnittführung eignen sich ausschließlich Gefrierschnitte von Organen in normaler Lage sowie auch Stereoröntgenogramme von fixierten Schnitten. Diese Methoden sind den Korrosionspräparaten weit überlegen.

2. Vom architektonischen Standpunkt unterscheiden sich die Gefäße der rechten und linken Seite wesentlich voneinander: was durch die verschiedenen Lagen der A. und V. pulmonalis bedingt wird.

3. In der Anordnung der Gefäße treten 2 Typen hervor, der eine steht dem magistralen nahe, der andere dem zerstreuten Typus. Vergleicht man die Arterien auf den beiden Seiten, so ergibt sich, daß die Anordnung der Arterien in der linken Lunge sich dem magistralen Typus nähert, während in der rechten eine Anordnung beobachtet wird, die dem zerstreuten Typus ähnelt.

4. Die Gefäße der rechten und linken Lungenspitze sind verschiedenartig gebaut und befinden sich vom anatomisch-mechanischen Standpunkt im Verhältnis zu den Gefäßen der übrigen Lunge in einer ungünstigen Lage.

5. Die Lungengefäße sind typisch, da jedes Gefäß einen bestimmten Abschnitt versorgt.

6. Die Zahl der typischen Gefäße ist beständig. Ihr Ausgangspunkt wechselt aber, was von der Anordnung der Gefäße abhängt.

7. Die Zahl der typischen Gefäße der rechten und linken Seite ist gleich.

8. Zu den typischen Gefäßen des Oberlappens rechne ich folgende: die A. ascendens, A. obliqua sup., A. transversa mediastinalis, A. obliqua inf., A. obliqua marginalis, A. profunda und A. transversa interlobaris; im Unterlappen die A. apicalis, A. transversa interl., A. obliqua angularis, A. descendens, A. profunda ant. und A. profunda post.

9. Die A. profunda ant. als selbständige rechte Arterie geht ausnahmsweise von der A. pulmonalis aus, sonst erscheint sie als ein Zweig der A. profunda post.

10. Die linke A. und V. obliqua marg. entspricht der A. und V. lobi medii und unterscheidet sich in ihrem Verlauf kaum von der letzten. Sie sind nur stärker entwickelt als die erste.

11. Die Gefäße und Bronchien sind in der Nähe der F. mediast., interlobaris und costo-vertebralis auf einer Tiefe von $1-1^1/_2$ cm gelegen.

12. In der Gegend der F. mediastinalis und interlobaris verlaufen die Gefäße und Bronchien radial zum Hilus. In der Gegend der F. costovertebralis liegen sie schuppenartig. Im Verhältnis zur F. costalis und diaphragmatica liegen die Gefäße und Bronchien unter einem Winkel, daher sind Operationsschnitte von diesen Flächen aus am empfehlenswertesten.

13. Die Teilungszone der Gefäße und Bronchien derselben Ordnung liegt in fast gleicher Tiefe von der Lungenoberfläche.

14. Die Gefäße und Bronchien 1. Ordnung liegen in einer Tiefe von 6—8 cm, die der 2. in $1^1/_2-2^1/_2$ cm, was durch die Größe der Lunge bedingt wird. Rechts ist die Entfernung etwas kleiner als links.

15. Der obere Ast ein und derselben Arterie oder Bronchus ist fast immer mehr nach hinten gerichtet als der untere.

16. Der linke Gefäßteilungswinkel ist größer als der rechte.

17. Die Gefäßteilungsebene liegt links schräg von hinten unten nach vorn gerichtet unter einem Winkel links von 40—50° und rechts von 35—45° zur Horizontale.

18. Die Teilungsebene aller Gefäße bilden eine Reihe von spiralförmig liegenden Ebenen.

19. Bei Betrachtung der Gefäße und Bronchien von vorn nach hinten beträgt der Winkel zwischen den benachbarten Gefäßen und Bronchien 40—80°, links ist er größer als rechts. Von oben nach unten beträgt der entsprechende Winkel 30—40°.

20. Sagittale, frontale und horizontale Schnitte sind mit Ausnahme von einzelnen Bezirken kontraindiziert, da hierbei die Mehrzahl der größeren und feineren Gefäße und Bronchien verletzt wird.

21. Radiale Längsschnitte zum Hilus sind den quer-radialen vorzuziehen.

22. Am vorteilhaftesten sind Schnitte auf der F. costalis, wobei sie schräg-spiralförmig von hinten nach vorn unten und links unter einem Winkel von 40—50° und rechts von 35—45° zur Horizontale verlaufen müssen. Die Schnitte müssen immer in der Richtung zum Hilus geführt werden.

23. Schnitte in der Gegend der F. costo-vertebralis sind äußerst gefährlich. Nach der Topographie der Gefäße können hier vorteilhaft spiralförmige Schnitte angewandt werden, wobei in Betracht zu ziehen ist, daß in 3,0 cm Tiefe größere Gefäße und Bronchien liegen.

24. Die Schnittführung in der Gegend der F. mediastinalis und interlobaris muß nur spiralenförmig sein.



25. Die Schnitte in den besagten Ebenen im inneren Abschnitt in der Nähe des Hilus sind äußerst gefährlich, da hier die größten Gefäße verlaufen.

26. Schnittführung, welche die A. pulmonalis schont, schont auch die Bronchien und die Aa. bronchiales.

27. Die eigenartige Lage der Venen zwischen den Arterien verkleinert das gefäßlose Feld ganz beträchtlich.

28. Ein mehr oder weniger beständiges gefäßloses Feld liegt vertikal zum Hilus auf der Grenze zwischen dem hinteren und mittleren Drittel der Lungenoberfläche.

29. Die übrigen gefäßlosen Felder sind weniger konstant und daher belanglos.

30. Bei Operationen an den Lungen ist die Schonung der Arterien und Bronchien anzustreben, da dadurch die Gefahr der Blutung und die der Infektion durch die Atemwege verringert wird. Die Anwesenheit von venösen Kollateralen gestattet, Venen ohne Schaden zu ligieren.

Literaturverzeichnis.

Assmann, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, Heft 3. — *Aeby*, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen 188. — *Bartolinus*, De pulmonibus. Opera omnia 1687. — *Bech*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**. — *Blake*, The Amer. Journ. of the medical Sciences 1899. — *Bremer*, Anat. Record **3**. — *Bremer*, Anat. Record **6**. 1912. — *Bourgery*, Traité complet de l'anatomie de l'homme 1839. — *Christeller*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1916. — *Cannieu*, Bibliogr. anat. 1898. — *Cotter*, Anat. Record 8. — *dal-la Rosa*, Wien. klin. Wochenschr. 1889. — *Dufaur* et *Olive*, Toulouse méd. 1905. — *Ewart*, The Bronchi and Pulmonary Blood ressels, their Anatomy and Nomenclature. London 1889. — *Fedoroff*, Anat. Hefte 1910, Heft 122 und Anat. Anz. **32**. — *Flint*, The Amer. Journ. of Anat. **6**. — *Fraenkel* und *Lorey*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. — *Fagan*, Tr. of the R. anat. of Med. in Ireland **11**, 508—510. 1892. — *Le Fort*, Thèse de Paris 1858. — *Gauchery*, Bull. et mém. de la soc. anat de Paris 1898. — *Glaevecke* und *Doechle*, Münch. med. Wochenschr. 1897. — *Göppert*, Gegenbauers Morphol. Jahrb. **40**. — *Hasselwander* und *Bruegel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**. — *Hyrtl*, Corrosions Anatomie. 1873. — *Heyer*, Ann. de l'Univers. de Bruxell. fac. de méd. 1880 und 1882. — *Ingalls*, Anat. Record 1907 und Americ. journ. of anat. **6**. — *Jordon*, Anat. Record **5**. — *Küttner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1874. — *Kraßnig*, Anat. Anz. **43**. — *Königstein*, Anat. Hefte **22**, Heft 69, S. 307 bis 375. — *Küpferle*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**. — *Looten* et *Ruyssen*, Bibliogr. Anat. **20**. 1910. — *Lheureux*, Thèse de Lille 1908 (zitiert). — *Lindenberg*, Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — *Lichtheim*, Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin 1876. — *Miller*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1900. — *Miller*, Americ. Journ. of anat. **7**. — *Miller*, Anat. Anz. **28**. 1906. — *Miller*, Anat. Anz. 1892. — *Miller*, Reference Handbook of med. sc. **5**, 575—580. — *Narath*, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Biblioteca medica 1901. — *Oberwinter*, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21. — *Pensa*, Bull. soc. med.-chirurg. Pavia. Anno 24 (zitiert). — *Patterson*, Journ. of Americ. med. assoc. **61**. 1913. — *Portal*, Journ. de méd. chirurg. et pharm. Paris 1770 und 1771. — *Reißeisen*, Über den Bau der Lungen. 1822. — *Roux*, Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 1878.



— *Rindfleisch*, Berl. klin. Wochenschr. 1872. — *Schrötter*, Wien. klin. Wochenschr. 1840. — *Sakari*, Anat. Anz. **25**. 1904. — *Ssusloff*, Arterii bronchow. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1897. — *Sauerbruch*, Die Chirurgie der Brustorgane. Bd. 1. 1920. — *Silavounos*, Bibliogr. Anat. **21**. — *Tichomiroff*, Varianty arterii i ven. 1900. — *Thanc*, Journ. Anat., Phys. London **40**. — *Wichreff*, Protokoly Russkago chirurg. O-wa 1897. — *Williamis*, Anat. Record **3**, 409. — *Zuckerkandl*, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 1881 und 1883.

Beschreibung der Abbildungen.

Auf den Abbildungen von 1 bis zu 8 einschließlich sind die entsprechenden Gefäße durch dieselbe Nummer bezeichnet. Die Venen sind schwächer, die Arterien dagegen stärker schattiert; die Bronchien sind so dargestellt, wie sie auf den Präparaten zu sehen waren.

Auf den Abbildungen 1—7 sind die häufigsten Varietäten der Lungengefäße dargestellt.

Abb. 1. Gefäße und Bronchien der Facies mediastinalis des linken Lappens. *A* = Facies mediastinalis l. inferioris; *B* = Rand, an welchem sich das Lig. pulmonale befestigt; *C* = Facies vertebralis l. inf., auf welcher die Vertiefung — Sulcus aorticus (in welcher die Aorta lag) — sichtbar ist; *C* = F. vertebralis lob. sup.; *S* = Anteil im Gebiete der Lungenspitze, welcher am tiefsten präpariert ist; *F* = Facies diaphragmatica; *S* = Blatt des Oberlappens; *E* = Margo costo-mediastinalis; *D* = Margo mediastino-interlobaris; *K* = Margo costo-diaphragmaticus; 1 = Ramus mediastinalis art. ascendens; 2 = R. costo-vertebralis art. ascendens; 3 = Art. obliqua superior; 4 = Art. transversa mediastinalis; 5 = Art. obliqua inferior; 6 = Art. obliqua marginalis; 16 = Ramus descendens; 44 = R. superior v. pulm.; 45 = R. medius v. pulm.; 46 = R. inferior v. pulm.; 48 = R. mediastinalis v. ascendens; 49 = V. obliqua sup.; 50 = V. transversa mediastinalis; 51 = V. obliqua inferior; 52 = V. obliqua marginalis; *M* = V. pulmonalis inf.

Abb. 2. Gefäße und Bronchien der F. interlobaris. 2 = Ramus costo-vertebralis art. ascendens; 6 = Art. obliqua marginalis; 7 = Art. transversa interlobaris l. super.; 8 = Art. apicalis (seu ascendens); 9 = Art. transversa interlobaris lobi inferioris; 10 = Art. obliqua angularis; 11 = Art. descendens; 12 = Art. profunda anterior; 13 = Art. profunda post.; 17 = Art. transversa Acces; 18 = R. obliquus art. apicalis; 19 = R. transversus art. apicalis; 20 = R. marginalis; 23 = R. angularis art. descendens; 24 = R. descendens art. descendens; 25 = unterer Zweig, welcher das unter dem Hilus gelegene Gebiet versorgt; 26 = Oberer Zweig; 47 = R. costo-vertebralis v. ascendens; 52 = V. obliqua marginalis; 53 = V. transversa interlobaris l. sup.; 54 = V. apicalis (seu ascendens); 55 = V. transversa interlobaris lobi inferioris; 56 = V. obliqua angularis; 57 = V. descendens; 61 = Vene, welche das Blut aus dem unter dem Hilus gelegenen Gebiete sammelt.

Abb. 3. Gefäße und Bronchien von hinten, von der Seite der costo-vertebralen Oberfläche des Unterlappens der linken Lunge gesehen: 8 = Art. apicalis; 13 = Art. profunda posterior; 21 = Art. retrobronchialis superior; 22 = R. descendens; 29 = absteigender Zweig der Art. retrobronchialis inferior; 30 = schräg-querverlaufender Zweig der Art. retrobronch. inf.; 31 = typischer Zweig der Art. prof. post., welcher aus dem absteigenden und dem schräg-querverlaufenden Zweige besteht; 60 = R. costo-transversus



v. apicalis; 74 = R. transversus v. prof. post.; 75 = R. transversus art. retrobronchialis sup.; 78 = V. profunda post.

Abb. 4. Gefäße und Bronchien der Fac. diaphragmatica der linken Lunge. *A* = Facies mediastinalis; *B* = Margo costo-mediastinalis; *C* = Margo costo-diaphragmaticus; *D* = Margo costo-vertebralis; *E* = Apex l. sup.; *V* = V. pulm.; *Art* = Art. pulmonalis; *Br* = Bronchus; 80 = R. descendens art. prof. ant. Die übrigen Bezeichnungen sind dieselben wie auf der Abb. 3. — [Die Abb. 1, 2, 3, 5, 6 und 7 einschließlich stammen vom gleichen Präparat, welches typischer ist als alle übrigen. Facies diaphragmatica, welche auf der Abb. 4 dargestellt ist, ist von einem anderen Präparate abgezeichnet, welches sich durch die besonders große Dimension der Lungen auszeichnete; daher sind zwei Zweige der Art. prof. ant. (12) und zwei Zweige der Art. prof. posterior vorhanden (13).]

Abb. 5. Gefäße und Bronchien der F. mediastinalis lob. sup. et medii und der F. vertebralis lob. inferioris; *A* = Vertiefung der V. cava inf.; *N* = Mittellappen; 6 = Art. lobi medii; 32 = R. costalis art. ascendens; 33 = R. interlobularis art. lobi medii. Die übrigen Gefäße und Lungenflächen sind durch dieselben Nummern und Buchstaben wie auf Abb. 1 bezeichnet.

Abb. 6. Gefäße und Bronchien der F. interlobularis der rechten Lunge. 7 = Art. transversa interlobularis lobi superioris; 8 = Art. apicalis l. sup.; 9 = Art. interlobaris l. inferior; 10 = Art. obliqua angularis; 11 = Art. descendens; 13 = Art. profunda post.; 18 = R. obliquus; 19 = R. transversus; 33 = R. interlobaris art. lobi medii; 36 = R. transversus; 37 = R. obliquus; 38 = R. marginalis; 45 = R. posterior v. pulm. sup.; 53 = V. transversa interlolaris l. super.; 55 = V. transversa l. inferioris; 56 = V. obliqua angularis; 57 = V. descendens; 65 = R. obliquus, welcher in die Venen des Oberlappens mündet; 66 = R. transversus; 76 = R. transversus v. lobi medii; 77 = V. marginalis, welche das Blut aus dem Mittellappen sammelt und in die Venen des Oberlappens mündet.

Abb. 7. Gefäße und Bronchien der F. costo-vertebralis der rechten Lunge. Es ist das Gebiet präpariert, welches auf Kosten der Art. retrobronchialis sup. (21) und der Art. profunda posterior (13) versorgt wird; 12 = Art. profunda ant.; 29 und 30 = Art. retrobronchialis inferior; 40, 41 = Rr. costales; 42 und 43 = Endzweige der Art. profunda post., welche nach dem Typus der Art. retrobronchialis gebaut ist; 78 = V. profunda post.

Abb. 8. Horizontaler Schnitt durch beide Lungen auf dem Niveau des 8. Wirbels; *AA* = sagittale Mittelfläche: durch Pfeile ist die Sägerichtung für radial-vertikale Schnitte bezeichnet; I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII = Nummern der radial-vertikalen Schnitte; *BB*. = Sagittalfläche auf dem Niveau des äußeren Halbumkreises der Wirbel, wobei diese Fläche in fünf gleiche Abschnitte eingeteilt ist; die Grenze zwischen dem 3. und dem 4. Abschnitte derselben entspricht der vorderen Wirbelfläche; 1 = Art. prof. dex.; 2 = parallel liegende Zweige.

Abb. 9. Zweiter Schnitt durch die linke Lunge. 1 = Arterie, welche sich nach dem magistralen Typus verzweigt; 2 = Art. apicalis l. inf., welche am deutlichsten dargestellt ist und ganz in der Masse dieses Schnittes eingeschlossen ist; 3 = R. ascendens; 4 = R. obliquus; 5 = R. transversus; 6 = Art. retrobronch. sup.; 7 = Art. profunda posterior; 18 = Art. retrobronchialis inf.; die römischen Ziffern (I, II, III, IV, V, VI, VII,



VIII und IX) bezeichnen die Arterienreihen, aus welchen die I., II. und III. Reihe zu den Gefäßen des Oberlappens, die übrigen zum Unterlappen gehören.

Abb. 10. Dritter Schnitt durch die rechte Lunge, welcher den auf den Abb. 8 unter der Nr. III dargestellten Abschnitt trifft. 1 = R. superior art. pulmonalis; 2 = Art. transversa interlob. lobi super.; 3 = R. inferior art. pulmonalis; 4 und 15 = Zweig zweiter Ordnung; 5 = Zweig dritter Ordnung; 6 = Rami parenchymatosis; 9 = Art. ascendens; 10 = Art. transversa interlobaris lobi inferioris; 11 = Zentrum aller Arterien der rechten Lunge; 14 = R. descendens art. retrobronchialis sup.

Beim Vergleiche der unter den Nummern 15 und 16, 17 und 18 bezeichneten Arterien kann man besonders deutlich sehen, daß die höher gelegene Arterie (16, 17) gleichzeitig auch tiefer und mehr nach hinten liegt als die untere Arterie (15, 18).

Abb. 11. Vierter Schnitt durch die linke Lunge: 2 = Art. transversa interlobaris l. sup. und Art. profunda costalis; 3 = Art. obliqua marginalis; 4 = Zweige zweiter Ordnung; 5 = die Bildungsstelle der Zweige dritter Ordnung; 6 = Zweige zweiter Ordnung; 7 = Art. prof. ant.; 8 = Zweige dritter Ordnung; 10 = A. transversa interlob. l. inf.; II = Zentrum aller Arterien der linken Lunge; 12 = Art. profunda post. Die Pfeile *A*, *B*, *C* zeigen die Richtung der Gefäße. Durch einen Pfeil unter Nr. 1 ist die Zone der Zweige erster Ordnung, unter Nr. 2 die Zone der zweiten Ordnung und unter Nr. 3 die Zone dritter Ordnung bezeichnet.

Abb. 12. Röntgenaufnahmen: Linke Lunge mit injizierter Art. pulmonalis, bei Lage des Objektes auf dem hinteren konvexen Teile der F. costalis (sagittale Richtung) aufgenommen.

Abb. 13. Röntgenaufnahmen: Linke Lunge mit der injizierten Art. pulmonalis, bei Lage des Objektes auf der F. mediastinalis (in frontaler Richtung) aufgenommen.

Abb. 14. *A* = Schema der Schnittrichtungen auf der F. mediastinalis des linken Oberlappens (ununterbrochene Linien) und auf der F. costo-vertebralis des Unterlappens (punktierte Linie). *B* = Schema der Schnittrichtungen auf der F. interlob. des linken Ober- und Unterlappens (ununterbrochene Linie) und auf der F. costa-vertebr. des Oberlappens (punktierte Linie).

Abb. 15. Schema der spiraligen Anordnung der eingeteilten Arterien, welche in einem Punkte zusammenlaufen. Auf dem Schema ist die linke Lunge, in frontaler Richtung gesehen, dargestellt. Dem Beobachter ist die F. costalis zugewandt.

Abb. 16. Richtung der Spiralschnitte durch die Lunge, mit der Darstellung der Haltung des Skalpells. Zeichnung nach der Natur. Am betreffenden Präparate ist eine eigenartige Abnormität des Unterlappens zu erwähnen, der die ganze Länge der Lunge einnahm, weshalb der Oberlappen rudimentär erschien und dem vorderen Blatte entsprach.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité [Direktor: Geh. Rat Prof. *Hildebrand*].)

Der anatomische Krankheitsablauf bei der Koehlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes.

Von

Prof. **G. Axhausen,** Berlin.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. März 1923.)

Die eigenartigen Metatarsalveränderungen der *Koehler*schen Krankheit sind in der letzten Zeit auf Grund der sich mehrenden Befunde verschieden gedeutet worden. Der röntgenologische Befund am Metatarsalköpfchen und die makroskopische Betrachtung einiger durch Operation gewonnener Präparate schien eine traumatische Einwirkung im Sinne einer Impressionsfraktur anzuzeigen. In diese Richtung wies im Röntgenbild die Abflachung der Gelenkfläche, die Verlagerung umgrenzter Teile der Gelenkfläche und die sekundäre Arthritis deformans. Einige Besobachtungen an operativ gewonnenen Köpfchen schienen diese Auffassung zu bestätigen: die tiefe Einsenkung der plantaren Gelenkfläche im Falles *Weils*[1]), die völlig abgegrenzten und gelockerten Teile der Gelenkfläche im Falle *Liecks*[2]). Hiermit in Einklang standen weiter die Angaben *Frommes*[3]) über einen histologisch untersuchten Fall, in dem er *callusartige* Bilder im subchondralen Gebiete der Epiphyse feststellte. Und noch kürzlich berichtete *Kappis*[4]) über histologische Befunde eines Falles, bei dem die plantare Gelenkfläche tief eingedrückt war und ein „treppenförmiger Absatz" der Gelenkfläche die vorausgegangene Impressionsfraktur erwies. Es ist danach verständlich, daß allseitig in der traumatischen Einwirkung, in einer Impressionsfraktur des Metatarsalköpfchens die Ursache des ganzen Krankheitsbildes erblickt wurde. Zur Erklärung des Zustandekommens der Impressionsfraktur gerade an

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28, 133.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 166, 126.

[3]) Chirurg. Kongreß 1920.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.



dieser Stelle wurde auf naheliegende anatomische und funktionelle Tatsachen hingewiesen.

Ich bin dieser Auffassung in einer ausführlichen Arbeit[1]) auf Grund zweier eigener Beobachtungen und ihrer histologischen Befunde ausdrücklich entgegengetreten. Nicht, daß ich das Vorhandensein von Impressionsfrakturen in Abrede gestellt hätte! Ich konnte im Gegenteil in meinem ersten Fall die Impression der plantaren Gelenkfläche histologisch erweisen (l. c. S. 459). Wohl aber habe ich die Impressionsfraktur und überhaupt jede traumatische Einwirkung als *ätiologischen Faktor* im Krankheitsbild ausschließen zu müssen geglaubt. „Anamnese, Röntgenbefund und histologische Ergebnisse in diesen beiden Fällen sprechen in Übereinstimmung mit den klinischen Feststellungen bei den früheren Beobachtungen einheitlich und laut gegen die traumatische Ätiologie." Über die Einzelheiten der Begründung habe ich mich in der erwähnten Arbeit ausführlich ausgelassen. Ich schloß aus meinen Befunden, daß das *Primäre* der Erkrankung eine *Ernährungsunterbrechung in der Epiphyse* darstelle, die zu einer Nekrose des Knochens und des Marks, bei geringen Schädigungen des deckenden Knorpels, führt. Die regeneratorischen Vorgänge, die sich zunächst in der basalen Epiphyse abspielen, lockern den Zusammenhang mit dem oberflächlichen nekrotischen Anteil der Epiphyse, der dann unter der Belastung zusammenbricht. Danach ist die nachweisbare Impressionsfraktur nicht eine einfache Fraktur am normalen Knochen, sondern eine *pathologische Fraktur am schwer veränderten, d. h. total nekrotischen und gelockerten Knochen*, sie ist *nicht die Ursache des Krankheitsbildes, sondern die Folgeerscheinung eines anderweitigen primären Krankheitszustandes, der epiphysären Ernährungsunterbrechung*.

Diese Auffassung ist von *Kappis* lebhaft bekämpft worden. Die vorhandene Impressionsfraktur ist ihm ein hinlänglicher Beweis, daß sie auch die *Ursache* der ganzen Erkrankung sei. Ich habe es bislang nicht für zweckmäßig gehalten, auf die Einwürfe *Kappis* einzugehen. Bei dem bisher spärlichen Untersuchungsmaterial führt es zu nichts, allgemeine Gründe und Gegengründe gegeneinander zu setzen. Es war von vornherein zu erwarten, daß mit der Zunahme histologischer Untersuchungsbefunde, besonders von *frühen* Stadien der Erkrankung, der innere Zusammenhang der Erscheinungen klar werden würde. Diese Erwartung hat sich, wie ich glaube, erfüllt.

Ich habe von 12 klinischen Beobachtungen der *Koehler*schen Krankheit in 6 Fällen das resezierte Köpfchen genau histologisch untersuchen können. Gerade dem Umstand, daß unter den Fällen alle Stadien der Erkrankung, *ganz besonders auch die Frühstadien* vertreten sind, verdanke ich es, daß es jetzt möglich ist, sich von dem ganzen Ablauf des pathologischen Geschehens ein klares Bild zu machen.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451.



Auf Wiedergabe der Krankengeschichten verzichte ich[1]). Aus der Vorgeschichte der 12 Fälle bemerke ich nur, daß trotz eingehender Befragung nur einmal (Fall 5) die Möglichkeit einer vorausgegangenen Verletzung (Fall im Walde) erwähnt wurde. Beschwerden und Befunde sind immer die gleichen, die die Krankheit als solche kennzeichnen: Gehstörungen, hervorgerufen durch Schmerzen in der Gegend des 2. oder 3. Metatarsophalangealgelenkes; Schwellung am Fußrücken mit dem Mittelpunkt an gleicher Stelle; umschriebene ausgesprochene Druckempfindlichkeit ebenda. Auch in der histologischen Beschreibung werde ich mich der Übersichtlichkeit wegen auf das Wichtigste beschränken.

Die resezierten Köpfchen wurden nach der Entkalkung durch Schnitte in der *Sagittalebene* in Längsscheiben zerlegt. Nur so steht in dem gleichen Präparat der plantare und der dorsale Gelenkanteil zu vergleichender Untersuchung zur Verfügung.

Ich unterscheide fünf Stadien der Erkrankung — nicht nach dem klinischen Bilde, das sich, wie erwähnt, immer gleich bleibt, sondern nach dem Röntgenbefund:

1. Stadium: Normaler Röntgenbefund.

2. Stadium: Abflachung der Gelenkfläche, die wie „eingedrückt" erscheint; Verdichtung des „eingedrückten" Epiphysenanteils.

3. Stadium: Herdförmige, „sequesterartige" Knochenabgrenzungen innerhalb der stark abgeflachten und verbreiterten Epiphyse. Randzackenbildung. Verdickung des distalen Schaftteiles.

4. Stadium: Schwere Verunstaltung des Metatarsalsköpfchens.

5. Stadium: Schwere Arthritis deformans mit Beteiligung der basalen Gelenkfläche der Grundphalanx. Rückbildung der Schaftverdickung.

1. Stadium.

Von diesen Frühfällen ist am ehesten eine Entscheidung der Frage zu erwarten, ob eine epiphysäre Ernährungsunterbrechung im Anfange der Krankheitserscheinungen steht, oder ob eine traumatische Zusammenhangstrennung die Veränderungen einleitet.





a *b*.

Abb. 1. Fall 1. Röntgenbild des resezierten Metatarsalköpfchens in dorso-plantarer und seitlicher Aufnahme. *a*) dorso-plantare, *b*) seitliche Aufnahme.

Fall 1. L. W., F. 146/3088, 12jähriges Mädchen. Dauer der Beschwerden 5 Wochen.

Der *Röntgenbefund* läßt keine Abweichungen von der Norm erkennen. Selbst das Röntgenbild des resezierten Köpfchens (Abb. 1 a u. b) zeigt bei dorsoventraler Aufnahme einen regelrechten Befund. Auch bei seitlicher Aufnahme fehlt außer einer ganz zarten Randzacke auf der plantaren Seite jegliche Abweichung. *Insbesondere ist an beiden Aufnahmen von einer Zusammenhangstrennung des Knochens nicht die geringste Andeutung vorhanden.*

[1]) Auf die klinische Seite der Erkrankung bin ich in einem Vortrag in der Berl. Med. Gesellschaft eingegangen. Vgl. Med. Klinik 1923.

Aus dem resezierten Köpfchen sind makroskopisch irgendwelche Veränderungen nicht festzustellen.

Der *Längsschnitt* zeigt bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 2), daß das Präparat aus der Epiphyse und der Metaphyse besteht, zwischen denen der noch breite, wellig verlaufende Epiphysenknorpel gelegen ist. Der metaphysäre und der epiphysäre Knochen ebenso wie der Epiphysenknorpel erscheinen unverändert. Das regelmäßige Spongiosawerk schließt durchsichtiges Mark ein. Der Gelenkknorpel ist bis auf die Randbezirke durchaus regelrecht; er zeigt einen regelmäßigen und glattbogigen Verlauf. Von einer Abflachung der plantaren Gelenkfläche ist ebenso

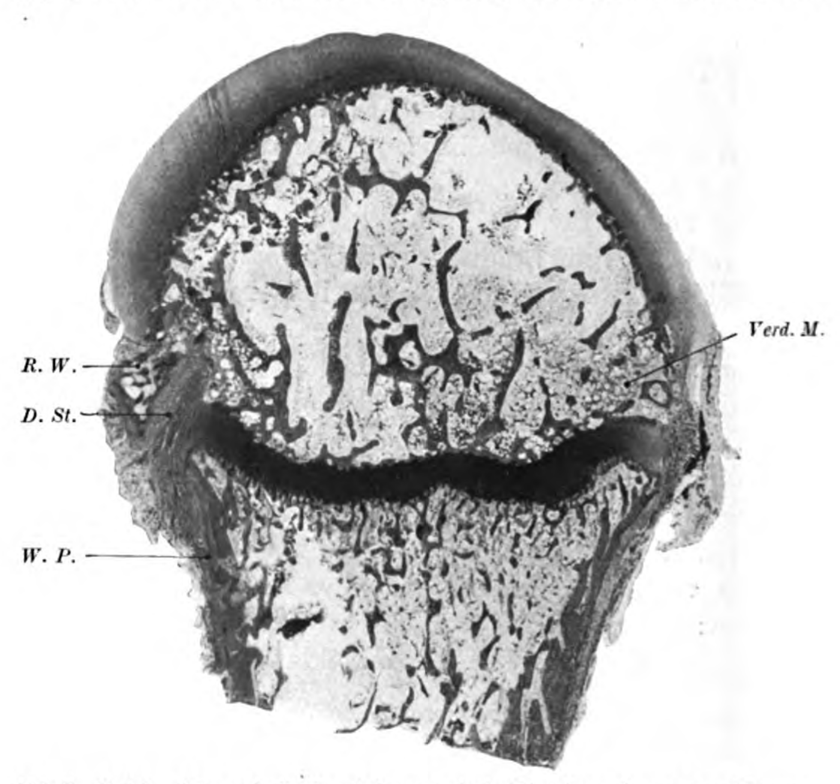


Abb. 2. Fall 1. Längsschnitt durch das resezierte Köpfchen. Lupenvergrößerung. *Verd. M.* = Verdichtetes Mark (Beginn der Substitution der toten Epiphyse); *W. P.* = Wachsendes metaphysäres Periost; *D. St.* = Durchbruchstelle durch den Gelenkknorpel; *R. W.* = Beginnende Randwulstbildung.

wenig zu sehen wie von einer Knickung im Verlauf der Knorpelknochengrenzenschicht.

Die Abweichungen vom normalen Befunde sind bei dieser Vergrößerung nur gering. Sie bestehen in Veränderungen am dorsalen und plantären Knorpelknochenrand und am metaphysären Periost.

Am *dorsalen Knorpelknochenrand*, an der Grenze zwischen Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel erscheint der Gelenkknorpel verdünnt und durch Resorptionsräume in seinem inneren Gefüge gelockert. Das angrenzende epiphysäre Markgewebe ist leicht *verdichtet;* die Verdichtung nimmt nach der Epiphysenmitte zu rasch ab. Das benachbarte metaphysäre Periost ist erheblich verdickt.

Am *plantaren Knorpelknochenende* ist der Gelenkknorpel und der Epiphysenknorpel *durch einen dichten Bindegewebszug durchbrochen*. Der Bindegewebszug nimmt seinen Ursprung vom metaphysären Periost, das ebenfalls stark verdickt

ist und ergießt sich in das anstoßende epiphysäre Mark, wo er sich rasch verliert. Auf der äußeren Seite dieses Bindegewebsstreifens ist ein *zapfenartiger Knochenauswuchs* sichtbar, der aus einem dichten callusartigen Knochennetz besteht. Dieser Zapfen entspricht unzweifelhaft dem zarten Randwulst des Röntgenbildes (seitliche Aufnahme des Präparates) an gleicher Stelle.

Bei *stärkerer Vergrößerung* ergibt sich der überraschende Befund, daß die *gesamte knöcherne Epiphyse samt einliegendem Mark vollständig nekrotisch ist.* Sämtliche Knochenbalken, die im übrigen den regelrechten lamellären Bau aufweisen, auch die dem Epiphysenknorpel unmittelbar aufliegenden Knochenspangen, haben leere oder nur schattenhafte Zellreste enthaltende Knochenhöhlen. Das Markgewebe, das das Bild reinen Fettmarkes bietet, zeigt nirgend lebende gutgefärbte Zellen, sondern nur verstreute Kernreste und Kernschatten. An vielen Stellen der Epiphyse ist das Maschenwerk des toten Fettmarkes von roten Blutkörperchen erfüllt. Am dichtesten liegen sie in dem mittleren Teil der basalen Epiphyse. Auch einige größere Gefäßquerschnitte zeigen bei fehlender oder schattenhafter Kernfärbung der Gefäßwand das Lumen erfüllt mit dicht gedrängten, zum Teil veränderten Erythrocyten.

Die *Nekrose ist ausschließlich und scharf auf die knöcherne Epiphyse beschränkt.* Während die auf der epiphysären Seite des Epiphysenknorpels aufliegenden Knochenspangen ebenso wie das anliegende Mark nekrotisch sind, zeigt der Epiphysenknorpel selber in regelmäßiger Anordnung tadellos geformte und gefärbte Zellen. Ebenso zeigt die Metaphyse im Knochen- und im Markanteil überall normale Kernfärbung. Der Gelenkknorpel zeigt Kernverlust in der Verkalkungsschicht und in den anstoßenden tiefsten Lagen des Knorpels. Im Hauptteil des Gelenkknorpels ist keine auffällige Abweichung der Kernfärbung wahrnehmbar.

Am *dorsalen Knorpelknochenrande* besteht die Verbindung zwischen Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel nicht in verschmächtigtem Knorpel, wie es bei der Lupenvergrößerung den Anschein hatte, sondern aus neugebildetem Bindegewebe, dem Faserknorpel beigemischt ist. Dies Bindegewebe steht mit dem verdickten metaphysären Periost, das sich in lebhafter Wucherung befindet, in innigem Zusammenhang. Von ihm aus ergießen sich Züge jungen gefäßreichen Bindegewebes in die Markräume der toten Epiphyse. Dies junge Bindegewebe ist die Ursache der bei Lupenvergrößerung bemerkten Verdichtung des Markgewebes im dorsalen Epiphysenwinkel (Abb. 2 Verd. M.). Im Bereich dieses lebenden Bindegewebes ist an der Innenfläche des anstoßenden Gelenkknorpels bereits Resorption und enchondrale Ossifikation wahrnehmbar, ebenso wie auch hier und da dünne Schichten neugebildeten lebenden Knochens den hier gelegenen toten Spongiosabalken aufgelagert sind.

Genau der gleiche Vorgang ist auch an entsprechender Stelle am *plantaren Knorpelknochenrande* erkennbar. Ein breiter Streifen lebenden Bindegewebes, der ebenfalls vom wuchernden metaphysären Periost her seinen Ursprung nimmt, dringt hier zwischen Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel, beide vollständig trennend, in die tote Epiphyse hinein (Abb. 2, D. St.). Auch hier ist, wenn auch räumlich sehr begrenzt, sowohl enchondrale Ossifikation des Gelenkknorpels, als auch beginnender knöcherner Umbau der toten epiphysären Spongiosa wahrzunehmen. Eine umfangreichere Knochenneubildung findet sich auf der Außenseite des trennenden Bindegewebsstranges in Gestalt des vorher erwähnten zapfenförmigen Knochenauswuchses (Abb. 2, R. W.). Hier findet sich inmitten wuchernder Bindegewebszellen ein umfangreiches Netzwerk neugebildeten, geflechtartig geordneten Knochens mit reichen Osteoblastenbesätzen.

Das *metaphysäre Periost* ist in eine dicke Platte verwandelt, die zum größten Teil aus dicht gedrängten Zellen besteht. Die metaphysäre Knochenaußenfläche





bietet in dem an die Epiphyse angrenzenden Abschnitt das ausgesprochene Bild einer lakunären Resorptionsfläche. Erst nach dem Sägeschnittrand zu sind vereinzelt neugebildete Knochensäume der lakunären Grenzfläche aufgelagert und ganz vereinzelt ist hier inmitten der wuchernden Zellen die erste Zusammenlagerung der Zellen zu Zügen osteoiden Gewebes wahrnehmbar.

In diesem frühen, erst 5 Wochen alten Falle mit völlig regelrechtem Röntgenbefund ergab die histologische Untersuchung des resezierten makroskopisch unveränderten Köpfchens den auffälligen Befund einer *Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse* (Knochen und Mark) bei kaum geschädigtem Gelenkknorpel. Als Zeichen der schweren Zirkulationsstörung finden sich massenhafte rote Blutkörperchen im nekrotischen Mark, das an manchen Stellen wie hämorrhagisch infarziert aussieht. Die Nekrose ist scharf auf die knöcherne Epiphyse beschränkt; Epiphysenknorpel und Metaphyse sind vollständig normal. Die epiphysäre Nekrose zeigt das Bild einer *aseptischen* Nekrose; nirgends sind Leukocytenansammlungen wahrnehmbar und von tuberkulösen Beimischungen ist nicht die geringste Spur vorhanden. *Weder im Röntgenbild des resezierten Köpfchens, noch im histologischen Präparat ist eine Zusammenhangstrennung innerhalb der Epiphyse, geschweige denn eine Impressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche vorhanden.*

Ich glaube, daß damit der sichere Beweis erbracht ist, daß *nicht eine Fraktur, sondern eine Ernährungsunterbrechung in der Epiphyse das Krankheitsbild einleitet.* Darüber hinaus gibt das Präparat klaren Aufschluß über den Ablauf der von der epiphysären Nekrose ausgelösten regeneratorischen Folgeerscheinungen.

Die regeneratorischen Vorgänge nehmen ihren Ausgang vom metaphysären Periost, das in lebhafte Wucherung gerät. An der Außenfläche des metaphysären Knochens selber entsteht unter der Periostwucherung zunächst eine oberflächliche lakunäre Arrosion, der sich weiterhin eine Auflagerung von Säumen und kallusartigen Zügen neu gebildeten Knochens anschließt. In diesem frühen Fall ist jedoch die periostale Knochenneubildung erst im allerersten Beginn; demgemäß fehlt im Röntgenbild jede Verdickung des Knochenschaftes.

Der für den weiteren Ablauf wichtigste Vorgang ist das *Eindringen des wuchernden periostalen Bindegewebes in die tote Epiphyse selber.* Breite Fortsätze zellreichen Bindegewebes durchbrechen den Gelenkknorpel hart an der Stelle seines Überganges in den Epiphysenknorpel. Sie ergießen sich in die angrenzenden Markräume der toten Epiphyse und beginnen den Ersatz des toten epiphysären Knochens durch lakunären Abbau und Ablagerung von Säumen neugebildeten Knochens (innere Substitution). Dieser Vorgang ist in allen histologisch untersuchten Teilen des Köpfchens in gleicher Weise zu beobachten.

Das sind die sichtbaren Befunde! Aus ihnen lassen sich wichtige Folgerungen ableiten. Wenn durch das durchbrechende wuchernde



periostale Bindegewebe ringsum der Zusammenhang des Gelenkknorpels mit dem Epiphysenknorpel aufgehoben ist, muß die Epiphyse ihren festen seitlichen Halt verlieren. Es kommt hinzu, daß der Knochenumbau in der basalen Epiphyse auch den festen Halt des subchondralen Epiphysenanteils nach der Tiefe zu beeinträchtigt. In diesem Zustand kann die Epiphyse traumatischen Einwirkungen nicht mehr normale Widerstandsfähigkeit entgegensetzen. Auch ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die *tote* epiphysäre Spongiosa nicht die gleiche Festigkeit besitzt wie der *normale durchblutete* Knochen. Am meisten gefährdet muß die plantare Gelenkfläche sein, die bei jedem Fußtritt der Belastung durch den ganzen Körper ausgesetzt ist. Ein Zusammenbrechen der toten epiphysären Spongiosa an der plantaren Gelenkfläche, eine Impression des subchondralen epiphysären Anteils an dieser Stelle wird leicht auftreten müssen.



Abb. 3. Fall 2. Röntgenbild.

2. *Stadium.*

Fall 2. Ch. F., F. 145/1021, 13jähriges Mädchen. Dauer der Beschwerden 3 Monate.

Röntgenbefund (Abb. 3): Die Gelenkfläche des 2. Metatarsus ist leicht abgeflacht, wie „eingedrückt;" die distale Kalotte der Epiphyse ist leicht verdichtet und läuft beiderseits in eine kleine Zacke aus. Der Metatarsalschaft ist unverändert.

An dem resezierten Köpfchen sind makroskopisch irgendwelche Veränderungen nicht wahrnehmbar.

Auf dem *Längsschnitt* sieht man bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 4), daß der noch breite Epiphysenknorpel Metaphyse und Epiphyse trennt. Epiphysenknorpel und Metaphyse erscheint unverändert; nur das metaphysäre Periost (M. P.) ist stark verdickt. Auch die Epiphyse zeigt im Hauptteil ein regelmäßiges Knochenwerk, das von durchsichtigem Mark erfüllt ist. Am dorsalen Knorpelknochenrande zeigt das epiphysäre Mark eine deutliche Verdichtung (Abb. 4, Verd. M.), die sich epiphysenwärts verliert. Auf beiden Seiten ist *der Gelenkknorpel am Knorpelknochenrande von einem dicken Bindegewebszug durchbrochen,* der vom wuchernden metaphysären Periost her seinen Ursprung nimmt und sich in die Epiphyse an der Stelle der Markverdichtung ergießt (Abb. 4, D. St.).

Soweit entsprechen die Befunde denen der vorigen Beobachtung. Zum Unterschied aber vom vorigen Falle ist das Knochengefüge im subchondralen Bereich der plantaren Gelenkfläche verdichtet und inmitten der Verdichtung ist eine *Zu-*

sammenhangstrennung wahrnehmbar (Abb. 4, Path. Impr. F.). Verfolgt man die Oberfläche des Gelenkknorpels und den Verlauf der Knorpelknochengrenzschicht, so sieht man an der Grenze zwischen der dorsalen und plantaren Hälfte einen deutlichen Knick. Bis zu diesem Knick erstreckt sich die Zusammenhangstrennung, die vom plantaren Knorpelknochenrande, d. h. von der Stelle, wo das wuchernde periostale Bindegewebe den Gelenkknorpel durchbrochen und Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel vollständig getrennt hat, ihren Ursprung nimmt.

Die Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung ergibt, daß die *gesamte knöcherne Epiphyse* (Knochen und Mark) *nekrotisch* ist. Die Nekrose ist durchaus auf die knöcherne Epiphyse beschränkt. Epiphysenknorpel und Metaphyse zeigen voll-

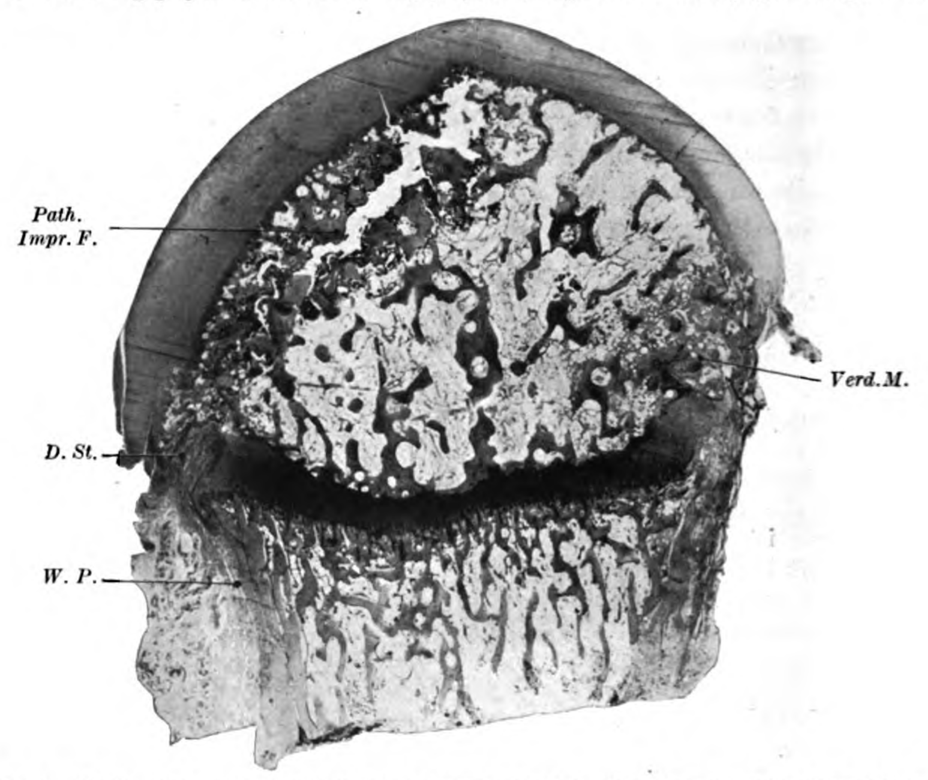


Abb. 4. Fall 2. Längsschnitt durch das resezierte Metatarsalköpfchen bei Lupenvergrößerung. *Verd. M.* = Verdichtetes Mark (Beginn der Substitution der toten Epiphyse); *W. P.* = Wachsendes metaphysäres Periost; *D. St.* = Durchbruchstelle durch den Gelenkknorpel; *Path. Impr. F.* = Pathologische Impressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche mit Zermahlung der Bruchflächen.

ständig normale Kernfärbung. Der Gelenkknorpel weist nur geringe Schädigungen auf; sie beschränken sich auf Zellverlust in der Knorpelknochengrenzschicht und in den angrenzenden tiefsten Schichten des Knorpels; daneben sieht man hier eine größere Anzahl verkalkter Knorpelkapseln.

Das metaphysäre Periost ist in lebhafter Wucherung; neben lakunärer Arrosion finden sich die Bilder knöcherner Apposition in Form schmaler osteoblastenbesetzter Randsäume auf der Außenfläche der Metaphyse. Fortsätze des wuchernden Bindegewebes durchsetzen den Gelenkknorpel an dem Übergang zum Epiphysenknorpel; sie stehen in Verbindung mit dem jungen Bindegewebe, das hier nahe dem Knorpelknochenrande den dorsalen Winkel der Epiphyse erfüllt. Von diesem jungen Bindegewebe ausgehend, ist beginnender Knochenumbau an diesem Abschnitt der Epiphyse wahrnehmbar. Eine Ausfüllung des toten Markes mit



roten Blutkörperchen innerhalb der Epiphyse ist hier nicht festzustellen; dagegen ist das tote Markgewebe an vielen Stellen von feinkörnigen Massen durchsetzt.

Im subchondralen Gebiet der plantaren Gelenkfläche sind die Zeichen der Zusammenhangstrennung offenkundig. Zu beiden Seiten des schon erwähnten Bruchspaltes sieht man das ausgesprochene Bild der Knochen*zertrümmerung*; neben größeren Bruchstücken kleinere und kleinste Trümmer bis zu feinsten Bröckelchen. Im Bereich der Fraktur sind die noch vorhandenen Markräume ganz im Gegenteil zu dem zarten Inhalt der übrigen Epiphyse von *grob- und feinkörnigen Massen dicht gefüllt,* die die Färbung der nebenliegenden nekrotischen Knochentrümmer angenommen haben. Der allmähliche Übergang der feinen Knochentrümmer in diesen amorphen körnigen Brei und die färberische Übereinstimmung berechtigt zu der Annahme, daß diese körnigen Massen bis zum feinsten zertrümmerte und zerriebene Knochentrümmer, richtiges *Knochenmehl,* darstellen. Knochentrümmer und Knochenmehl sind die Ursachen der bei der Lupenvergrößerung gesehenen Verdichtung des subchondralen Knochens auf der plantaren Seite der Epiphyse.

Der histologische Befund dieses Falles zeigt zunächst eine weitgehende Übereinstimmung mit dem vorigen. Auch hier die Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse (Knochen und Mark) und die scharfe Begrenzung der Nekrose ausschließlich auf die Epiphyse. Auch hier die reaktive Wucherung des metaphysären Periostes mit eben beginnender Knochenauflagerung auf der Metaphysenaußenfläche. Auch hier das Durchwachsen von Fortsätzen des metaphysären Periostes durch den Gelenkknorpel hart an der Grenze gegen den Epiphysenknorpel und ihre Ausbreitung in den zunächstliegenden Markräumen der toten Epiphyse mit den Bildern des knöchernen Ersatzes. Diese Übereinstimmung zeigt die Gesetzmäßigkeit des ganzen Vorganges an.

Die Folgerungen, die aus dem Befund des vorigen Falles hinsichtlich der Festigkeit der toten Epiphyse gezogen werden mußten, finden in diesem Fall ihre tatsächliche Bestätigung. Die *seitlich gelockerte planture Gelenkfläche hat der Belastung nachgegeben und ist gegen die Epiphyse eingedrückt worden* (pathologische Impressionsfraktur). Der Bruchspalt nimmt seinen Ursprung an der Stelle des plantaren Knorpelknochenrandes, an der das wuchernde metaphysäre Periost den Gelenkknorpel durchbrochen hat und durchsetzt flach das subchondrale Gebiet der plantaren Gelenkfläche, um etwa an der Kuppe des Köpfchens, in der Mitte der Gelenkfläche zu endigen.

Schon ohne Kenntnis des vorigen Falles würde man sagen können, daß auch in diesem Falle die Nekrose der Epiphyse das Primäre und die Fraktur das Sekundäre sein muß. Denn durch nichts wäre es verständlich zu machen, daß eine oberflächliche Impressionsfraktur der Gelenkfläche eine Nekrose der gesamten Epiphyse — und nur dieser allein — zur Folge haben könnte. Außerdem wissen wir aus experimentellen Feststellungen[1]), daß die histologischen Erscheinungen einer Impressionsfraktur der Gelenkfläche ganz andere sind. Der wahre ursächliche Zu-

[1]) Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch. Dieses Archiv.

sammenhang, der auch in diesem Fall für jeden Kenner knochenhistologischer Bilder klar sein muß, wird durch die Befunde im Falle 1 über jeden Zweifel gestellt. Es handelt sich nicht um eine Fraktur am gesunden Knochen, sondern um eine *pathologische Fraktur an der schwer veränderten, d. h. nekrotischen und durch die Regenerationsvorgänge seitlich gelockerten Epiphyse.*

Diese pathologische Impressionsfraktur der Epiphyse stellt etwas ganz Besonderes dar; denn sie durchsetzt *toten* Knochen und ist weit ringsum von totem Knochen und totem Mark umgeben. Sie kann mit anderen Brüchen nicht in Parallele gestellt werden; ihr Schicksal muß sich ganz anders gestalten.

Bei den epiphysären Impressionsfrakturen normalen Knochens ist die rasche Heilung das Werk des umgebenden lebenden Markgewebes. Da lebendes Markgewebe in der Umgebung dieser pathologischen Impressionsfraktur toten Knochens nicht vorhanden ist, ist die *Heilung solcher Frakturen ein Ding der Unmöglichkeit.* Die Folge ist, daß bei jeder weiteren Belastung das Bruchstück wieder gegen die tote Unterlage gedrückt wird. Bruchfläche reibt hierbei gegen Bruchfläche. Neue Spongiosabalken können gebrochen werden, Verstärkungen der Verlagerung können auftreten. Vor allem aber muß das dauernde Aneinanderreiben der Bruchflächen zu einer weitgehenden Zertrümmerung der Bruchstücke, zu einer richtigen *Zermahlung des Knochens* führen. Eine Beseitigung dieser Massen ist zunächst unmöglich, da lebendes resorptionsfähiges Gewebe in der Umgebung fehlt. Dementsprechend finden wir im Falle 2 im Bereich der Fraktur überall Bilder, die den allmählichen Übergang der kleinen Bruchstücke über Knochengeröll bis zu feinem Knochenmehl dartun. Das Knochenmehl bildet amorphe, feinkörnige Massen, die die noch vorhandenen Räume zwischen den größeren Trümmern und insbesondere auch die anstoßenden Markräume der Spongiosa ausfüllen, in die es offenkundig hereingerieben wird.

Diesem feinen, die Markräume ausfüllenden Knochenmehl kommt eine große Bedeutung im weiteren Ablauf der Vorgänge zu. Wenn nämlich die Reorganisation der toten Epiphyse im allgemeinen so vor sich geht, daß das junge Bindegewebe, das vom metaphysären Periost aus eingedrungen ist, sich in langen Zügen in den offenen epiphysären Markräumen ungehemmt ausbreitet, überall in der Umgebung toten Knochen resorbierend und neuen Knochen bildend, so muß dieser Vorgang an jenen Stellen *ein unüberwindliches Hemmnis erfahren*, an denen Knochentrümmer und Knochenmehl die Markräume dicht erfüllen. Ein rasches Eindringen in die jenseits gelegenen wieder offenen Markräume des Bruchstückes, eine Reorganisation des Bruchstückes in gleicher Form wie die übrige Epiphyse ist unmöglich. Im Bruchstück jenseits des Knochentrümmerwalles muß daher der tote Knochen und



das tote Mark zunächst unverändert bestehen bleiben. Gegen den Knochentrümmerwall selber kann das junge Bindegewebe nur in Form der *flächenhaften langsamen Resorption* vordringen. Während also der Vorgang der knöchernen Substitution im Bereich der übrigen Epiphyse rasch voran schreitet, muß das unveränderte tote Bruchstück der imprimierten plantaren Gelenkfläche durch die Knochentrümmerzone und durch eine Schicht flächenhaft andrängenden jungen Bindegewebes gegen die übrige Epiphyse abgegrenzt sein. Das sind die Bilder, die wir in der Tat im zweiten Stadium der Erkrankung antreffen.

3. *Stadium.*

Fall 3. E. M., F. 142/6752, 16jähriges Mädchen. Dauer der Beschwerden 9 Monate.

Krankengeschichte, Röntgenbefund und histologischer Untersuchungsbefund dieser Beobachtung ist unter Beifügung von Mikrophotogrammen in meiner früheren Arbeit[1]) mitgeteilt (Fall 1). Ich wiederhole hier der Vollständigkeit wegen kurz zusammenfassend folgendes:

Das *Röntgenbild* zeigte eine flaschenförmige Auftreibung der distalen Metatarsalhälfte, eine fast geradlinige Abflachung der Gelenkfläche mit scharfen Randzacken beiderseits, eine sequesterähnliche Knochenabgrenzung mit hellem Hof in der Mitte der knöchernen Gelenkfläche.

Die histologische Untersuchung ergab ein *zusammenhängendes nekrotisches Knochenstück*, das an der plantaren Gelenkfläche unter dem Knorpel gelegen ist. Die Markräume dieses Stückes sind nach dem Gelenkknorpel zu mit *nekrotischem Mark*, nach der Epiphyse zu mit jenen eigenartigen, feinkörnigen dichten Massen, dem *Knochenmehl* erfüllt. Das Knochenstück ist gegen die übrige Epiphyse *durch eine breite geschlossene Schicht älteren und jüngeren Bindegewebes abgegrenzt*, das den dichten Massen des Knochenmehls flächenhaft anliegt. Die übrige Epiphyse besteht aus lebendem Knochen und lebendem Mark; die Spongiosabalken schließen aber in der zunächst gelegenen Schicht vielfach Kerne alter nekrotischer Kompakte ein. Die plantare Gelenkfläche samt anhängendem nekrotischen Knochenstück ist in die Epiphyse eingedrückt. Die stärkste Verlagerung („treppenförmiger Absatz") liegt an dem plantaren Knorpelknochenrand selber: die plantare Gelenkfläche scheint wie um einen an der Kuppe der Gelenkfläche liegenden Mittelpunkt epiphysenwärts gedreht. Das wuchernde metaphysäre Periost hat zu reichlicher Auflagerung neugebildeten Knochens, teils in Form von breiten Säumen, teils in Form dichter Netzwerke geführt, wodurch die flaschenförmige Auftreibung des distalen Schaftendes im Röntgenbild erklärt ist.

Die histologischen Bilder dieser Beobachtung ergeben die volle Bestätigung des Ablaufes der anatomischen Vorgänge, der nach den Befunden bei den Frühfällen zu erwarten war; denn sie zeigen in der Tat das geschlossene subchrondale nekrotische Knochenstück an der plantaren Gelenkfläche, das durch eine Knochentrümmerschicht und eine Schicht jungen und alten Bindegewebes gegen die übrige Epiphyse abgegrenzt ist. Die Heilungsunmöglichkeit der pathologischen Fraktur im toten epiphysären Knochen, die durch die Bewegung des Bruchstückes bei

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451.



jeder Belastung des Fußes bewirkte Zermahlung der Bruchflächen, die Ausfüllung der Markräume des Bruchstückes mit Knochentrümmern und Knochenmehl — das sind die Ursachen, warum die rasche Substitution der toten Epiphyse, die im übrigen Bereich schon nahezu beendigt ist, an der Bruchstelle ihr Ende findet und der langsamen flächenhaften Resorption durch andrängendes Granulationsgewebe Platz macht. In langsamer Arbeit nur kann dies lebende Bindegewebe den nekrotischen Knochen und die Knochentrümmerschicht gegen den Gelenkknorpel hin durch flächenhafte Resorption beseitigen.



Abb. 5. Fall 4. Röntgenbild.

Dieser Beobachtung nahe steht die folgende:

Fall 4. H. M., F. 146/2465, 15jähriges Mädchen. Dauer der Beschwerden 1 Jahr.

Röntgenbefund (Abb. 5): Flaschenförmige Auftreibung der distalen Hälfte des 2. Metatarsus. Abflachung der Gelenkfläche. Aufhebung der epiphysären Spongiosastruktur: kleinere und größere Verdichtungen wechseln mit Aufhellungen ab. Leichte Randwulstbildung auf der äußeren Seite.

Einen instruktiven Befund zeigt das Röntgenbild des resezierten Köpfchens bei Aufnahme in querer Richtung (Abb. 6). Die plantare Gelenkfläche ist stark abgeflacht und eingedrückt. Die Verdichtungen und Aufhellungen machen den Eindruck einer Zertrümmerung des imprimierten Knochens.



Abb. 6. Fall 4. Röntgenbild des reseziertenKöpfchens bei seitlicher Aufnahme.

Auf dem *Längsschnitt* sieht man bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 7) das schlanke Balkenwerk der Metaphyse von durchsichtigem Markgewebe erfüllt; in der Gegend des Epiphysenknorpels ist es leicht verdichtet. Vom Epiphysenknorpel selber sind nur mehr kleine Reste vorhanden. In der *dorsalen Hälfte* der Epiphyse ist ein regelmäßiges epiphysäres Balkenwerk sichtbar; die einzelnen Spangen sind dicker als in der Metaphyse; die Markräume sind von dichtem Gewebe (anscheinend Bindegewebe) erfüllt. Knorpelknochengrenzschicht und subchondrale Knochenlamellen scheinen erhalten zu sein. Im Gegensatz hierzu ist die *plantare Hälfte* der Epiphyse schwer verändert. Sie ist von einem stark verdichteten Gewebe eingenommen, in dem nur vereinzelte zierliche Knochenbälkchen sichtbar sind. Nach der Gegend des Epiphysenknorpels zu ist ein *herdförmiger cystischer Hohlraum* (Abb. 7, C. H.) bemerkbar, der von besonders dichtem Gewebe umgeben ist. Der Innenfläche des deckenden Knorpels haften größere Stücke des subchondralen epiphysären Knochens an, die von dem dichten Gewebe durch einen Spaltraum



getrennt sind. Der deckende Knorpel erscheint im Hauptteil nicht verändert; nur nach dem plantaren Rande zu ist er verdickt und ganz kurz vor dem Rande nach innen winklig eingeknickt. Der plantare Knorpelrand ist von einem hier gelegenen Rest des Epiphysenknorpels (Abb. 7, Ep. Kn.) abgehoben. Am dorsalen Knorpelknochenrande ist ein deutlicher überhängender Randwulst (R. W.) wahrnehmbar.

Bei *stärkerer Vergrößerung* erweist sich in der Metaphyse Knochen- und Markgewebe als normal: die kernhaltigen Knochenbalken schließen überall lebendes Fettmark ein. An der Grenze nach der Epiphyse zu sind noch kleine Reste des Epiphysenknorpels nachweisbar.

Das Markgewebe der *dorsalen Hälfte* der Epiphyse besteht aus dichtem, gefäßreichem Bindegewebe, das nur wenige Fettzellen einschließt. Die dicken



Abb. 7. Fall 4. Längsschnitt durch das resezierte Köpfchen bei Lupenvergrößerung. *Ep. Kn.* = Rest des Epiphysenknorpels; *C. H.* = Cystischer Herd; *Abgr. Bgw.* = Abgrendes Bindegewebe; *R. W.* = Randwulst.

Spongiosabalken bestehen zum weitaus größten Teil aus lebendem Knochen, der aber vielfach in seinem geflechtartig geordneten Bau (callusförmig) mit dicht gedrängten und ungeordneten Knochenzellen die deutlichen Kennzeichen des neugebildeten Knochens trägt.

Im Bereich der *plantaren Hälfte* ist die der Knorpelunterfläche anhaftende Knochenschicht regelrechte lamelläre Spongiosa, aber *vollständig kernlos*; die engen Markräume schließen nekrotische Bröckelmassen ein. Nach der Epiphyse zu schließt sich ein *Trümmerfeld nekrotischen Knochens* an; größere und kleinere Bruchstücke liegen neben kleinsten sandartigen Knochenbröckeln. Hieran schließt sich epiphysenwärts eine dicke Schicht *dichten, zunächst gefäßarmen, dann gefäßreichen Bindegewebes*, in dem vereinzelte Züge lebenden geflechtartig geordneten Knochens sichtbar sind. Besonders dichtes Bindegewebe umgibt den vorher erwähnten Hohlraum (C. H., Abb. 7), der aber nur zum Teil leer ist, zum andern Teil feinkörnige Massen einschließt. Der benachbarte erhaltene Epiphysenknorpelrest (Ep. Kn., Abb. 7) ist von dicht gedrängten lebenden Knorpelzellen erfüllt; an seiner metaphysären Fläche sieht man die Bilder der enchondralen Ossification.

Der *Gelenkknorpel* ist zum weitaus größten Teil unverändert. Nur in den tiefsten Schichten fallen zahlreiche verkalkte Knorpelkapseln auf; nur hier findet sich auch eine größere Anzahl leerer und Kernbröckel einschließender Knorpelhöhlen. Fast ausschließlich leer sind die Höhlen der Verkalkungszone. Auf der Plantarseite wird der freie Knorpelrand von anhaftendem zellreichem Bindegewebe flächenhaft resorbiert.

Das histologische Bild dieses Falles entspricht fast vollständig dem der vorigen Beobachtung. Auch hier findet sich im Bereich der plantaren Gelenkfläche ein flaches subchondrales nekrotisches Knochenstück, dessen Markräume knorpelwärts mit totem Mark, epiphysenwärts mit Knochentrümmern und Knochenmehl gefüllt sind. Auch hier die Abgrenzung des toten Bezirkes gegen die übrige Epiphyse durch eine breite Schicht flächenhaft andrängenden jungen Bindegewebes. Auch hier ist die plantare Gelenkfläche mit dem anhaftenden toten Knochenstück epiphysenwärts vorgetrieben; auch hier liegt die stärkste Verlagerung hart am plantaren Knochenrande. In diesem Falle ist jedoch die innere Substitution des übrigen epiphysären Knochens bereits beendigt: es findet sich überall lebender Knochen, der lebendes bindegewebiges Mark mit vereinzelten Fettzellen einschließt. Doch zeigt die Dichte und der Typus des epiphysären Knochengewebes (vielfach geflechtartig geordneter Knochen) noch deutlich den stattgehabten Umbau an. In diesem Falle ist auch die flächenhafte Resorption des toten Knochenbezirkes schon weiter vorgeschritten. Dies ergibt sich nicht nur aus der Verdünnung des toten Knochenstückes — an einer Stelle in der Mitte hat das abgrenzende junge Bindegewebe schon die Innenfläche des Gelenkknorpels erreicht —, sondern vor allem daran, daß Reste des Knochenmehls inmitten des jungen Bindegewebes aufzufinden sind (C. H., Abb. 7), wo sie offenkundig bei dem weiteren Vorschreiten des Bindegewebes als bindegewebige Einschlüsse liegen geblieben sind. Ferner beweist diese Beobachtung, daß auch das Metaphysenmark an der Reorganisation der toten Epiphyse teilnimmt. Denn während an den anderen Metatarsen nach dem Röntgenbild der distale Epiphysenknorpel noch erhalten ist, ist er an dem kranken Metatarsus bis auf kleine Reste dem durchwuchernden Metaphysenmark zum Opfer gefallen.

Ist der imprimierte Knochenbezirk nur dünn, oder ist er durch das andrängende junge Bindegewebe bereits stark verdünnt, so hat die fortdauernde Belastung ein leichtes Spiel. Die plantare Gelenkfläche, die dann fast nur noch aus dem Gelenkknorpel selber besteht, der der weichen Schicht des abgrenzenden Bindegewebes aufruht, muß durch den Druck der Belastung immer weiter nachgeben und immer tiefer epiphysenwärts eingedrückt werden.

4. Stadium.

Fall 5. K. D., F. 147/6281, 20jähriges Mädchen. Dauer der Beschwerden $2^1/_2$ Jahr.



Röntgenbefund (Abb. 8): Schwere Deformität des 2. Metatarsalköpfchens; starke Verkürzung und mächtige Verbreiterung der Epiphyse; tiefe, schüsselförmige Einsenkung der Gelenkfläche, seitlich durch starke Randwulstbildung überragt. Mäßige Verdickung des distalen Metatarsalschaftes; Verbreiterung und Verdichtung der Compacta. Leichte Unregelmäßigkeit der basalen Gelenkfläche der Grundphalanx.

Auf dem *Längsschnitt* sieht man bei *Lupenvergrößerung* (Abb. 9) die mächtige Verbreiterung der Epiphyse auch im dorsoplantaren Durchmesser. Sie wird noch vergrößert durch den schnabelförmig vorspringenden zugeschärften Randwulst (R. W., Abb. 9) am plantaren Knorpelknochenrand. Verfolgt man den Gelenkknorpel, so bemerkt man, daß die dorsale Gelenkfläche kaum verändert ist; erst kurz nach dem Übergang auf die plantare Seite beginnen die schweren Veränderungen; die Verunstaltung der Epiphyse ist fast ausschließlich auf Kosten des plantaren Gelenkanteils erfolgt. Man erkennt das auch an dem Vergleich des epiphysären und metaphysären Knochengebälkes. Neben der Verbreiterung der plantaren Gelenkfläche ist ihre knochenwärts gerichtete Verlagerung sofort erkennbar — besonders an dem „treppenförmigen Absatz" (Tr. Abs., Abb. 9) an der Grenze gegen die dorsale Gelenkfläche; die plantare Gelenkfläche erscheint stark knochenwärts eingedrückt. Dabei ist der deckende Knorpel besonders nach der dorsalen Gelenkfläche zu stark verdickt; in seinen tieferen Schichten sieht man einige herdförmige Verkalkungen (Verk. Kn. Abb. 9). An dieser Stelle ist unter der eingedrückten Knorpeldecke eine längs ovale, dunkelkörnige, strukturlose Masse (Kn. M., Abb. 9) zu sehen. Sie wird epiphysenwärts kokardenartig umgeben von einem dichten Gewebe, das den Eindruck von Bindegewebe macht (Abgr. Bgw., Abb. 9) und in dem weiter nach außen die ersten Ausläufer der metaphysären Spongiosa sichtbar werden.



Abb. 8. Fall 5. Röntgenbild.

Bei *stärkerer Vergrößerung* erkennt man, daß das gesamte Knochengewebe gute Kernfärbung zeigt bis auf die Spongiosabalken des Dorsalanteils der Epiphyse, die teils vollständig kernlos sind, teils einen nekrotischen Kern zeigen, der vom lebenden Knochengewebe zum Teil oder auch allseitig umgeben ist. Daneben finden sich aber auch Knochenzüge von ausgesprochen geflechtartig geordnetem Knochenbau, die vollständig kernlos sind.

Das normale Markgewebe in den Markräumen an der Durchsägungsfläche verdichtet sich endwärts immer mehr bis zu dem dichten, aber gefäßreichen Binde-

gewebe, das die Hauptmasse des großen epiphysären Herdes erfüllt (Abgr. Bgw., Abb. 9). Nur in unmittelbarer Umgebung der strukturlosen Masse, die dem „Knochenmehl" der früheren Fälle gleicht (Kn. M. Abb. 9) ist das Bindegewebe derbfaserig, zell- und gefäßarm.

Der deckende Knorpel der *dorsalen* Gelenkfläche ist nur wenig verändert. Die Knorpelzellanordnung ist regelrecht. Die Knorpelzellen sind gut gefärbt. Nach der Mitte zu ist auch die Knorpelknochengrenzschicht erhalten; hier sind die Höhlen ebenso wie die Höhlen der anliegenden Spongiosabalken leer. In dem seitlichen größeren Abschnitt ist die Knorpelknochengrenzschicht ebenso wie die subchondrale Knochenschicht verschwunden; junges Bindegewebe grenzt

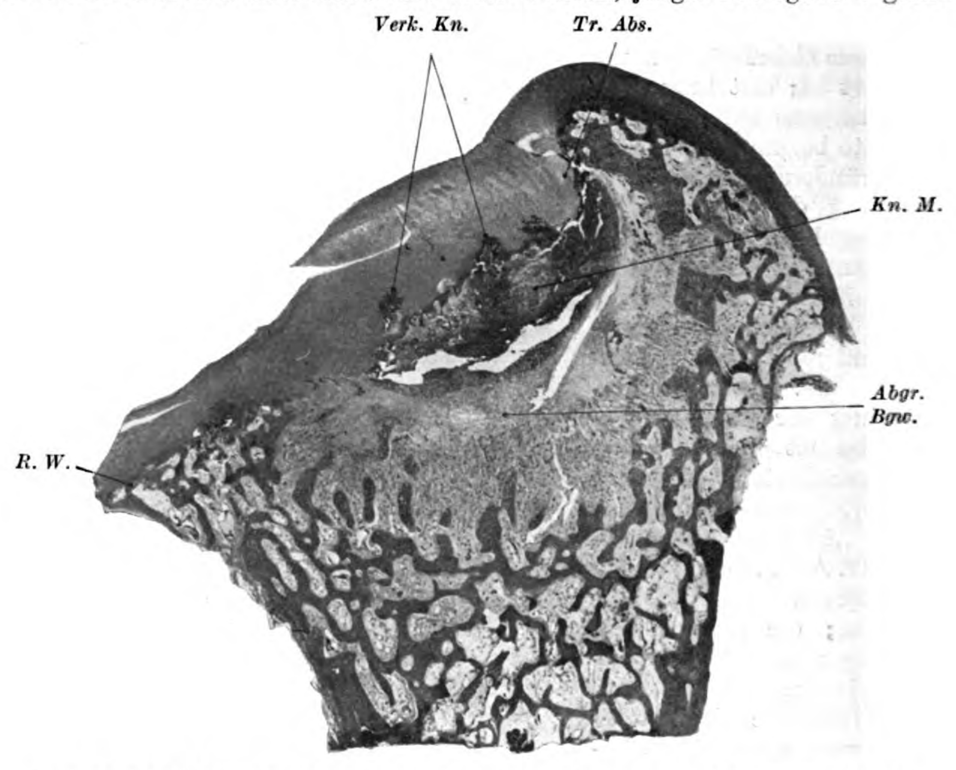


Abb. 9. Fall 5. Längsschnitt des resezierten Metatarsalköpfchens bei Lupenvergrößerung. *Abgr. Bgw.* = Abgrenzendes Bindegewebe; *Tr. Abs.* = „Treppenförmiger Absatz" innerhalb des Gelenkknorpels am Rande der Impression; *Kn. M.* = Knochenmehl (zermahlene Knochentrümmer); *Verk. Kn.* = Verkalkter Knorpel; *R. W.* = Zangenförmiger Randwulst.

hier an den Gelenkknorpel an; hier und da sind Säume neugebildeten lebenden Knochens angelagert.

Die dicke Knorpeldecke der *plantaren* Gelenkfläche enthält ausschließlich lebende Knorpelzellen mit gut gefärbten Kernen. Die Zellen scheinen etwas auseinandergerückt, was auf eine Quellung der Grundsubstanz schließen läßt. Nur in den tiefsten Schichten finden sich Gebiete mit leeren Knorpelhöhlen, in deren Bereich zum Teil die Grundsubstanz blau gefärbt ist (Verkalkung). Die dem nekrotischen Herd zugekehrte Fläche des plantaren Gelenkknorpels hat das Aussehen einer *Bruchfläche*: zahlreiche Risse, unregelmäßige Fortsätze und angelagerte Knorpeltrümmer sind sichtbar. Im Bereich des Randwulstes (R. W., Abb. 9) zeigen die Knorpelzellen Wucherungsbilder.

Das Bild dieses Falles, der im übrigen dem *Weil*schen Falle



gleicht, steht ganz unter dem Zeichen der mächtigen Impression der plantaren Gelenkfläche, die sich in der tiefen schüsselförmigen Aushöhlung anzeigt. Sehr schön wird die Impression durch die scharfe Umbiegung der Knorpelknochengrenzschicht am Rande gegen die dorsale Gelenkfläche hin kenntlich. Hier haften an manchen Schnitten dem eingedrückten Gelenkknorpel noch kleine Teile der Knorpelknochengrenzschicht und ganz vereinzelte nekrotische Spangen des subchondralen Knochens an — im übrigen liegt unter ihm nichts als eine mächtige Masse *Knochenmehls*, an die sich epiphysenwärts eine *breite Zone älteren und jüngeren Bindegewebes* anschließt. Daß die tiefe Impression der plantaren Gelenkfläche zum Teil *späteren* Belastungseinwirkungen seine Entstehung verdankt, geht aus der Tatsache hervor, daß sich in der Umgebung nekrotische Knochenzüge zeigen, die aus geflechtartig geordnetem, also sicher neugebildetem Knochen bestehen. Es müssen also noch *während* der Reorganisation der Epiphyse traumatische Einwirkungen stattgefunden haben.

In solchen fortgeschrittenen Fällen ist die Rolle der Impressionsfraktur im Ablauf der Veränderungen schon schwieriger zu beurteilen. Es ist in einem solchen Falle, wenn man ihn allein zu sehen bekommt, begreiflich, daß die Untersuchung in der Impressionsfraktur die Ursache der Veränderungen erblicken. Die noch vorhandenen Knochennekrosen in der Umgebung könnten als traumatische Nekrosen gedeutet werden. Kennt man aber die wirklichen Folgen der Impressionsfrakturen normaler Gelenkflächen, so kann auch in diesen Fällen ein solcher Zusammenhang ausgeschlossen werden. Abgesehen davon, daß die Tiefe der Impression eine einmalige traumatische Einwirkung nahezu unmöglich macht, so würde das Vorhandensein der umfangreichen nekrotischen Bröckelmassen, ebenso wie der angrenzende umfangreiche Bindegewebsherd als Frakturfolge vollständig unerklärlich sein. Der wahre Zusammenhang ist nach den festgestellten Befunden in den vorigen Fällen mühelos zu erkennen.

5. Stadium.

Mit der Verunstaltung des Metatarsalköpfchens ist das Ende der Erkrankung noch nicht erreicht. Aus den Tierversuchen[1]) hat sich ergeben, daß der unversehrte Knorpel, wenn er gezwungen ist, sich dauernd gegen ein verunstaltetes Gegenüber zu bewegen, seinerseits Schädigungen erleidet. Ich nannte dies die „mangelnde Resistenz normalen Knorpels gegenüber inadäquater Inanspruchnahme.“ Die oberflächlichen Knorpelschichten verfallen der Nekrose; die Nekrose greift unter der Fortdauer der funktionellen Schädigungen immer tiefer in den Knorpel ein. Der nutritiv geschädigte Knorpel ist, wie ich eben-

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 2.



falls experimentell erweisen konnte, funktionell minderwertig; er unterliegt unter der Funktion der Zerfaserung und Abschleifung bis zur Usur- und Schleifstellenbildung.

Diese funktionelle Einwirkung des verunstalteten Gelenkendes auf die gegenüberliegende Gelenkfläche beobachten wir nun auch bei den vorgeschrittenen Fällen der Köhlerschen Krankheit. Neben der Verunstaltung des Metatarsalköpfchens werden Unregelmäßigkeiten auf der basalen Gelenkfläche der Grundphalanx bemerkbar, die röntgenologisch unter dem Bilde der zunehmenden Abschleifung verlaufen und durch deutliche Randwulstbildung noch verstärkt werden. Diesen letzten Endausgang schwerer Arthritis deformans habe ich in dem Röntgenbild eines nur klinisch beobachteten Falles (Fall 12) wiedergegeben (Abb. 10).



Abb. 10. Fall 12. Röntgenbild.

Wenn der gelockerte plantare Anteil der nekrotischen Epiphyse dem Zusammenbruch unter der Belastung in hohem Grade ausgesetzt ist, wenn, wie wir sahen, eine solche nachträgliche Impressionsfraktur in unseren Beobachtungen 2–5 tatsächlich erfolgt ist, so ist die Impression doch *keineswegs eine notwendige* Folgeerscheinung. Es ist wohl denkbar, daß unter günstigen äußeren Umständen oder bei empfindlichen Kranken, die ihren schmerzhaften Fuß schonen, die tote Epiphyse dem Zusammenbruch entgeht. Ist dies der Fall, so steht der vollständigen inneren Substitution der Epiphyse kein Hemmnis entgegen und der Vorgang der Abgrenzung nekrotischer Knochenstücke muß ausbleiben.

Fall 6. H. B., F. 142/7913. 33 Jahr. Dauer der Beschwerden angeblich erst 8 Wochen.

Die genaue Beschreibung des Falles mit Mikrophotogrammen ist in meiner früheren Arbeit enthalten (Fall 2). Ich wiederhole zusammenfassend folgendes.

Das *Röntgenbild* des Fußes ebenso wie das Röntgenbild des resezierten Köpfchens zeigt keine Zusammenhangstrennung und keine Formveränderung, sondern



nur eine zarte Verdichtung der Knochenstruktur im äußersten Bereich der Epiphyse. Der Knochenschaft ist nicht verändert.

Dementsprechend ist auch im histologischen Präparat eine Zusammenhangstrennung der Epiphyse nicht nachweisbar. Die Epiphyse ist überall mit lebendem, leicht verdicktetem Mark erfüllt; die Knochenbalken sind lebend, zeigen aber vielfach den Bau des geflechtartig geordneten Knochengewebes. An mehreren Stellen des subchondralen Gebietes ist die Spongiosa zu einem engmaschigen Netz lebenden, *geflechtartig geordneten* Knochens umgewandelt, das an manchen Stellen noch *kleine Reste alter nekrotischer Spongiosa* einschließt. An dem Plantarrande stoßen Gelenkknorpel und metaphysärer Knochenrand scharf und ohne Absatz zusammen. Beiderseitig am Knorpelknochenrande zarte Randwulstbildung. Das metaphysäre Periost ist im Ruhezustand.

Daß hier eine epiphysäre Nekrose vorausgegangen ist, geht aus den von neugebildetem Knochen ummauerten Resten alter nekrotischer Spongiosa hervor. Der Umbau ist jedoch bis auf diese Reste überall vollendet. Ob hier feinste Zusammenhangstrennungen stattgefunden haben, läßt sich bei der nahezu beendigten Substitution nicht mit Sicherheit ausschließen. Eine Impressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche ist jedenfalls mit Sicherheit *nicht* erfolgt, wie der Zusammenhang des Knochens am Knorpelknochenrande und der Verlauf des Gelenkknorpels bezeugen. Demgemäß ist auch eine Abgrenzung zusammenhängenden subchondralen nekrotischen Knochens *nicht* zu konstatieren; eine Verunstaltung des Köpfchens ist ausgeblieben; der Ausgang ist eine weitgehende *Wiederherstellung* des knöchernen Gelenkendes. Als Ausdruck der vorausgegangenen Regenerationsvorgänge konnte eine samtige Verdickung der Synovialmembran und eine zarte Randwulstbildung histologisch nachgewiesen werden (vgl. Abb. 11 meiner ersten Arbeit).

Nach diesen Feststellungen kann, wie ich glaube, der anatomische Vorgang bei der *Köhler*schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen als klargestellt bezeichnet werden. Ich fasse zusammen:

Das Primäre ist die Ernährungsunterbrechung innerhalb der Epiphyse, die in den beiden Frühfällen mit Sicherheit die gesamte Epiphyse betraf und sich scharf auf die Epiphyse beschränkte. Der Ausdruck der Ernährungsunterbrechung ist die vollständige Nekrose von Knochen und Mark, während der Gelenkknorpel nur in den tiefsten Schichten Schädigungen aufweist. Die regeneratorischen Vorgänge, die dem Ersatz der toten Gewebsteile dienen, gehen von dem metaphysären Periost aus, das in lebhafte Wucherung gerät, den Gelenkknorpel am Knorpelknochenrande durchbricht und sich substituierend in die tote Epiphyse ergießt. Auch das metaphysäre Mark beteiligt sich später an der Regeneration. In Abhängigkeit von der Wucherung des metaphysären Periostes erfolgt eine zunehmende Ablagerung von neugebildetem Knochen auf der Außenseite der Metaphyse und der angrenzenden Diaphyse, wodurch eine zunehmende Verdickung des Endteiles des



Metatarsus entsteht. Die Durchbrechung des Gelenkknorpels am Knorpelknochenrande zusammen mit dem inneren Umbau der toten Epiphyse beeinträchtigt die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit derselben. Unter der Belastung durch die Schwere des Körpers kommt es fast stets zu einem Zusammenbruch des toten Knochens im Bereich der plantaren Gelenkfläche (pathologische Fraktur). Eine Heilung dieser Fraktur, die im total nekrotischen Knochen gelegen ist, ist bei der Abwesenheit lebender ossificationsfähiger Gewebe unmöglich. Die bei jedem Fußtritt unvermeidliche Bewegung oder Federung innerhalb der Bruchstücke führt eine vollständige Zermalmung und Zermahlung der Bruchflächen herbei. Das dicht zusammengedrückte „Knochenmehl" füllt den Bruchspalt sowie die Markräume der angrenzenden Spongiosa aus. An dieser Schranke findet das substituierende junge Bindegewebe, das sich in den offenen Markräumen in langen Zügen und Zapfen verbreitet, ein natürliches Hemmnis. Die Substitution des jenseits gelegenen subchondralen Bruchstückes auf dem gleichen Wege ist unmöglich; hier bleibt auf lange Zeit hin ein totes Knochenstück bestehen, das im Hauptteil totes Mark, in den Randbezirken nach der Epiphyse zu „Knochentrümmermehl" einschließt, während schon die Reorganisation der übrigen Epiphyse ganz oder nahezu ganz beendigt ist. Das junge epiphysäre Bindegewebe kann sich nur gegen den Knochentrümmerwall an der Bruchstelle *flächenhaft resorbierend* anlegen. Auf diesem Wege wird das tote subchondrale Knochenstück von der übrigen Epiphyse durch ein breites Band jungen und alten Bindegewebes abgegrenzt (*Abgrenzungsvorgang*). Je dünner die Schicht des toten subchondralen Knochens, um so größer die Möglichkeit weiterer Impressionen der unterhöhlten, plantaren Gelenkfläche bis zu schwerer Verunstaltung des Köpfchens.

Die Wirkung des regeneratorisch so intensiv tätigen metaphysären Periostes beschränkt sich nicht auf die Substitution der toten Epiphyse und auf die metaphysäre Knochenneubildung. Dort, wo das wuchernde Periost den Gelenkknorpel durchbricht, am Knorpelknochenrande, trifft es auf die Proliferationszone des Knorpels, die schon normalerweise der Erhaltung des Knorpelbestandes durch Knorpelzellneubildung dient. Auch diese Proliferationszone wird in den Wucherungsprozeß einbezogen, und Proliferationserscheinungen werden auch an der an gleicher Stelle einstrahlenden gefäßführenden Synovialmembran bemerkbar. Die enchondrale Ossification der wuchernden Zellen der Proliferationszone führt zur *Randwulstbildung* und zur Verbreiterung der Epiphyse, die Proliferation der Synovialmembran zur samtigen Schwellung und zu leichter Zottenhyperplasie.

Die schwere Arthritis deformans *muß* aber nicht der Endausgang des Krankheitszustandes sein. Die Verunstaltung des Metatarsalköpfchens ist nicht die notwendige Folge der epiphysären Nekrose an



sich, sondern die Folge der — allerdings selten fehlenden — pathologischen Impressionsfraktur. Bleibt diese aus, so nimmt der Ersatz und der Umbau der toten Epiphyse ungehemmt seinen Fortgang. Es kommt zu weitgehender Wiederherstellung der Epiphyse nach Form und Inhalt: das Gelenk bleibt frei von der im anderen Falle unabweislichen schweren Arthritis deformans (Fall 6).

Diese Tatsache ist, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe[1]), für die Frage der Behandlung des Leidens von grundsätzlicher Wichtigkeit. Wollen wir eine vernünftige vorbeugende Behandlung führen, so müssen wie bestrebt sein, da wir das Auftreten der Nekrose nicht zu verhindern vermögen, wenigstens die katastrophale Wirkung der Belastung auf die tote Epiphyse zu verhüten. Das ist nur möglich durch die *frühzeitige Erkennung* des Leidens und durch die *Entlastung* der gefährdeten nekrotischen Epiphyse.

Nicht also die Schaftverdickung bildet das Wesentliche des Krankheitsvorganges, wie *Koehler* ursprünglich annahm, sondern die Vorgänge am Metatarsalköpfchen selber. Diese bestehen aber nicht in einer traumatischen Einwirkung, einer Impressionsfraktur an der gesunden Gelenkfläche, wie *Kappis* mit allen anderen Untersuchern annimmt, sondern in einer *vollständigen Ernährungsunterbrechung der knöchernen Epiphyse, der in der Regel eine Impression der plantaren Gelenkfläche als pathologische Fraktur folgt.* Die besonderen Folgezustände dieser pathologischen Fraktur in der Form des „Abgrenzungsvorganges" drücken dem weiteren Krankheitsbild den Stempel auf. Als einen Gewinn der hier mitgeteilten Feststellungen sehe ich es an, das zum erstenmal dieser eigenartige *Abgrenzungsvorgang*, der seit der *Osteochondritis dissecans Koenigs* zu einer dauernden wissenschaftlichen Streitfrage geworden ist, *in Existenz, Entstehung und Ablauf histologisch sicher gestellt werden konnte.* Ich komme an anderer Stelle darauf zurück.

Mit der wachsenden Kenntnis der Röntgenbefunde bei dem *Köhler*schen Krankheitsbilde mußte die Übereinstimmung der Bilder mit den Röntgenbefunden einer anderen, ihrem Wesen nach noch nicht geklärten Gelenkerkrankung auffällig werden: der *Perthesschen Erkrankung des Hüftkopfes* (Osteochondritis deformans coxae juvenilis).

Auch bei der *Perthes*schen Erkrankung finden wir röntgenologisch die Entwicklungsphasen wieder, die wir soeben bei der *Koehler*schen Krankheit besprochen haben.

Ich habe bereits früher[2]) auf diese auffällige Übereinstimmung hingewiesen und habe die Überzeugung ausgesprochen, daß die beiden Er-

[1]) Med. Klinik 1923.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24.



krankungen auch dem Wesen nach zusammengehören müssen. *Brandes*[1]) hat dieser Auffassung noch kürzlich zugestimmt. Legen wir jetzt der Erkrankung die Feststellungen bei der *Koehler*schen Krankheit zugrunde, so finden die vielgestaltigen Röntgenbefunde mühelos ihre Erklärung.

Da die primäre Ernährungsunterbrechung der knöchernen Epiphyse und der Beginn ihrer Reorganisation röntgenologisch nicht in die Erscheinung treten kann, muß das Röntgenbild im Frühstadium der Erkrankung merkliche Abweichungen vermissen lassen.

Erst die pathologische Impressionsfraktur der toten subchondralen Epiphyse, die durch die Substitutionsvorgänge im basalen Epiphysenanteil ihren Halt verliert, kann röntgenologisch bemerkbar werden. Sie findet ihren Ausdruck in der Abflachung der Gelenkfläche, in der Verkürzung des Höhendurchmessers der Kopfkappe, in der Zusammenpressung der Spongiosastruktur.

Die eigenartigen Folgeerscheinungen dieser Fraktur im nekrotischen Knochen, die Ausfüllung der Spongiosaräume mit Knochentrümmern und Knochenmehl und die Abgrenzungsvorgänge durch das flächenhaft resorbierend tätige Bindegewebe erklären die herdförmigen Verdichtungen innerhalb der Epiphyse, die von Aufhellungszonen umgeben sind. Die örtliche Wirkung des intensiv regeneratorisch tätigen metaphysären Periostes macht die Verdickung des Halses und die Verbreiterung der Epiphyse verständlich, die aus räumlichen Gründen vorzugsweise nach außen gerichtet sein muß. Die Regenerationsvorgänge im metaphysären Mark führen zu Aufhellungen und Strukturänderungen im anstoßenden Halsabschnitt.

Die Fortwirkung der Belastung auf die durch die resorptive Tätigkeit des andringenden Bindegewebes zunehmend verdünnte, subchondrale Knochenschicht erklärt die Zunahme der Difformität der Epiphyse, bis das Endstadium mit der Beendigung der Reorganisation der toten Epiphyse erreicht ist. Der nachfolgende modellierende Knochenumbau vermag wohl die Struktur der Epiphyse und die Form des Halses bis zu gewissem Grade wieder herzustellen, *nicht aber die verunstaltete äußere Form der Epiphyse*. Ein weiteres Fortschreiten der Mißstaltung kann bei der guten Beschaffenheit des Gelenkknorpels nicht erwartet werden, wohl aber Rückwirkungen der Kopfdeformität auf die Gegenseite in Form von Unregelmäßigkeiten der Pfanne.

Rechnen wir mit der Möglichkeit, daß die Ernährungsunterbrechung nicht die ganze Epiphyse, sondern nur Teile derselben ergreift, so werden auch jene letzten Bilder verständlich, die durch die eben gegebene Erklärung noch nicht völlig erfaßt werden.

Die von mir vertretene Auffassung des Krankheitsvorganges steht im Gegensatz zu den Deutungen, die die Erkrankung bisher gefunden

[1]) Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Leipzig 1922.



hat. Auf eine Zusammenstellung dieser Deutungen glaube ich verzichten zu dürfen, da ich sie als bekannt voraussetzen kann. Ich erwähne nur, daß neben der rein traumatischen Einwirkung im Sinne von Impressionsfrakturen, neben traumatisch (durch Lockerung der Epiphysenfuge) bedingten und Knochenatrophie und Knochenzerfall herbeiführenden Ernährungsstörungen, neben entzündlichen Vorgängen in der Epiphyse letzthin besonders die Annahme angeborener Skelettanomalien zur Erklärung herangezogen wurde; ganz neuerdings hat *Riedel*[1]) geglaubt, die Veränderungen den umschriebenen Formen der Ostitis fibrosa zuzählen zu müssen[2]).

Es liegt auf der Hand, daß zur Begründung meiner Auffassung die allerdings sehr bemerkenswerte röntgenologische Übereinstimmung mit der *Koehler*schen Erkrankung allein nicht genügt. Es bedarf vielmehr des histologischen Beweises.

Überblickt man die histologischen Feststellungen bei der *Perthes*schen Krankheit, so ist die Ausbeute nur gering. Die gutartige Natur des Leidens bringt es mit sich, daß Material zur histologischen Untersuchung nur spärlich zur Verfügung steht. Und selbst die Beweiskraft des vorhandenen Materials ist beschränkt, wie uns gerade das Studium der Histologie der *Koehler*schen Erkrankung lehrt.

Ich habe in den vorausgehenden Ausführungen darauf hingewiesen, daß die Deutung der histologischen Bilder der Metatarsalköpfchen auf um so größere Schwierigkeiten stößt, daß Irrdeutungen um so leichter möglich sind, je älter der Krankheitsprozeß ist. Es ist selbstverständlich und durch die histologischen Untersuchungen bei der *Köhler*schen Krankheit bestätigt, daß die epiphysären Nekrosen mit der Zeit vom Körper beseitigt werden. Je älter der Fall, je weiter vorgeschritten die Substitution, um so geringer sind die Aussichten, von den primären Knochen- und Marknekrosen noch wesentliche Anteile im histologischen Bilde anzutreffen. Und finden sich kleine Restnekrosen, so ist ihre richtige Bewertung, namentlich bei gleichfalls vorhandenen Zusammenhangstrennungen des Knochens, außerordentlich schwierig. Erst die Untersuchung der *Frühfälle* ermöglichte die Aufdeckung des inneren Zusammenhanges der histologischen Vorgänge bei der *Koehler*schen Krankheit; nur von Frühfällen können wir das gleiche bei der *Perthes*schen Krankheit erwarten.

Die Freundlichkeit von Prof. *Fründ* ermöglichte mir vor kurzem die histologische Untersuchung eines solchen Frühfalles. Das Präparat ent-

---

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 39.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen hat *Perthes* zu der Pathogenese der Osteochondritis von neuem Stellung genommen (Bruns' Beiträge **127**, 477). Ich komme hierauf in einer späteren Arbeit (Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung) in diesem Archiv zurück.



stammt dem Falle, über den *Fründ* auf dem Chirurgenkongreß 1922 berichtete. Die genaue histologische Beschreibung wird in einer zusammenfassenden Arbeit von *Fründ* gegeben werden.

Das Präparat, das bei einem 9jährigen Knaben durch Resektion gewonnen wurde, bestand aus der gesamten oberen Epiphyse des Femur, der noch Teile des Epiphysenknorpels und der benachbarten Metaphyse anhafteten.

Die histologische Untersuchung ergab als das Wichtigste eine *Nekrose der knöchernen Epiphyse* (Knochen und Mark) bei geringeren Schädigungen des Gelenkknorpels, der in der Mitte eine kleine Usur aufwies. Die Totalnekrose ist scharf auf die Epiphyse beschränkt; der Epiphysenknorpel und der metaphysäre Knochen ist von untadeliger Beschaffenheit. Die tote Epiphyse hängt mit dem lebenden Epiphysenknorpel fest und ohne Andeutung einer Kontinuitätstrennung zusammen. Die tote Epiphyse zeigt auf ihrer Kappe eine *Impressionsfraktur mit beginnender Zermahlung der Bruchstücke*. Die nekrotische Epiphyse ist im ersten *Beginn der knöchernen Substitution:* ein Fortsatz jungen Bindegewebes ergießt sich von dem lateralen Winkel zwischen Epiphysenknorpel und Gelenkknorpel in die Markräume der toten Epiphyse und lagert Säume neugebildeten lebenden Knochens auf die toten Spongiosabalken ab. Nirgends Leukocytenaustritte; keine Spur von Tuberkulose.

Die histologische Untersuchung dieses Falles liefert den Beweis, daß ebenso wie bei der *Koehler*schen Krankheit *auch bei der Osteochondritis coxae eine epiphysäre Nekrose den Krankheitsvorgang einleitet*. In der Tat steht dieser Fall mit unserem 2. Fall *Koehler*scher Krankheit in völliger Übereinstimmung: In beiden Fällen die scharfe, auf die knöcherne Epiphyse begrenzte Nekrose bei geringer Schädigung des Gelenkknorpels und völliger Unversehrtheit von Epiphysenknorpel und Metaphyse; in beiden Fällen eine aseptische Nekrose, die mit tuberkulosen und osteomyelitischen Sequestern unmöglich zusammengeworfen werden kann, da die bekannten histologischen Äußerungen dieser Infektionen vollständig fehlen; in beiden Fällen die oberflächliche, durchweg im toten Knochen liegende Impressionsfraktur an der Hauptbelastungsstelle, die Unmöglichkeit der Heilung dieser Fraktur, die Zermahlung der Bruchstücke durch die fortdauernde Zusammenreibung der Bruchflächen bei dem Gebrauch des Beines; in beiden Fällen in der toten Epiphyse der erste Beginn der Substitution, die von dem basalen Winkel der Epiphyse ihren Ausgang nimmt und von dem wuchernden Bindegewebe auf die Außenfläche der Metaphyse in die Epiphyse hineingetragen wird. Wenn bei dem Osteochondritisfalle der deckende Knorpel sich in größerem Umfange von der zertrümmerten toten Epiphyse gelöst hat und im Mittelteil usuriert ist, so dürfte dieses wohl auf die ganz besondere mechanische Inanspruchnahme gerade des Hüftgelenkkopfes zurückzuführen sein.



Nach diesem Frühfalle werden die histologischen Feststellungen der letzten Zeit, die den Krankheitszustand in einem etwas vorgeschritteneren Stadium wiedergeben, in ihrer Übereinstimmung mit der *Koehler*schen Krankheit deutlich erkennbar.

In einem histologisch untersuchten *Perthes*falle mit starker Impression der Gelenkfläche, über den *Heitzmann* aus dem Material der *Gocht*schen Klinik kürzlich berichtete[1]), findet sich unter dem flachgedrückten, wenig veränderten Gelenkknorpel ein *ausgedehntes, totes subchondrales Knochenstück, das im Hauptteil von totem Mark und im basalen Randteil von Knochentrümmermehl dicht erfüllt* ist. Diese Knochentrümmerzone wird von der übrigen lebenden Epiphyse durch eine *breite Zone teils zellreichen, teils zellarmen Bindegewebes* abgegrenzt.

In diesem Fall finden wir die eigenartigen Folgezustände der pathologischen Impressionsfraktur der toten Epiphyse wieder, die ich in den vorausgehenden Ausführungen bei der *Koehler*schen Krankheit ausführlich gekennzeichnet habe. Die völlige Übereinstimmung der histologischen Befunde dieses *Heitzmann*schen Falles mit unserem Falle 3 *Koehler*scher Krankheit ist nicht zu übersehen.

Ein weiter vorgeschrittenes Stadium, wie es sich aus dem Fortschreiten der flächenhaften Resorption des subchondralen nekrotischen Knochenstückes ergibt, zeigt uns der kürzlich von *Riedel*[2]) beschriebene Fall.

Hier erwiesen sich schon makroskopisch festgestellte *subchondrale Nekrosen* auch histologisch als solche. Sie bestehen aus „*Knochentrümmerfeldern*", die frische Blutungen einschließen. Die Markräume der Epiphyse sind von jungem Bindegewebe erfüllt, das nach dem subchondralen Gebiet zu in ein gefäß- und zellreiches Bindegewebe übergeht, das zahlreiche vielkernige Riesenzellen (Osteoclasten) einschließt. *Dies junge Bindegewebe legt sich den Knochentrümmerfeldern resorbierend an.* An anderen Stellen, an denen unter dem Gelenkknorpel der subchondrale Knochen bis auf Reste von Knochentrümmern, die vollkommen von Osteoklasten zernagt erscheinen, fehlt, reicht das Granulationsgewebe bis in den hyalinen Knorpel hinein, indem es die Knorpelzellgrenze zerstört und auch den Knorpel teilweise in seinen Zerstörungsbereich zieht. In diesem riesenzellhaltigen Granulationsgewebe, das *Riedel* mit einem Riesenzellsarkom vergleicht, ist es an verschiedenen Stellen zu richtigen *Cystenbildungen* gekommen, deren Inhalt neben Blut aus Knochentrümmern besteht. Die Knochenbalken der Trümmerzone sind *nekrotisch;* die Nekrose hat auch die Knorpelknochengrenze und den Knorpel bis über die Säulenzone ergriffen; der übrige Gelenkknorpel ist nicht verändert.

---

[1]) Vortrag in der Berlin. Ges. f. Orthop. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Heft 39.



Man vergleiche diese Angaben mit den histologischen Befunden unserer *Koehler*fälle des dritten und vierten Stadiums. Die Übereinstimmung ist augenfällig. Auch die Cysten, die zum Teil mit „Knochentrümmermehl" erfüllt sind, habe ich bei der *Koehler*schen Krankheit feststellen können (vgl. Abb. 7, C. H.). Sie stellen bindegewebige Einschlüsse dar, die beim Vorschreiten der flächenhaften Resorption zurückbleiben. Nur frische Blutungen habe ich im Metatarsalköpfchen nicht feststellen können. Ihr Vorkommen am Hüftkopf ist wohl den weitaus stärkeren funktionellen und traumatischen Einwirkungen zuzuschreiben, denen der Hüftkopf ausgesetzt ist. Irgendwelche Bedeutung kann diesem wirklich geringfügigen Unterschiede unmöglich zugesprochen werden.

Sind erst die Nekrosen vollständig oder bis auf kleinste Reste durch die Substitution verschwunden, so ist die Deutung der Zusammenhänge ohne Kenntnis der Frühfälle kaum möglich.

In dem Falle, der kürzlich in größter Ausführlichkeit und unter Beibringung zahlreicher schöner Mikrophotogramme von *Lang*[1]) aus dem Institute *Pommers* beschrieben wurde, ist dieser Endausgang nahezu erreicht, so daß uns die Befunde wohl über die Einzelheiten der Heilungsvorgänge und die Einwirkung der Belastung und der Funktion auf die schwer veränderte Epiphyse, nicht aber über den ursprünglichen Zustand, der den Veränderungen zugrunde liegt, unterrichten können. Indessen ist zu bemerken, daß auch in diesem Falle kleinste Knochentrümmerreste und geringe Mengen eingeschlossener Detritusmassen histologisch festgestellt werden konnten.

Ist die Reorganisation vollständig zum Abschluß gelangt, und hat der modellierende Umbau das Seine getan, so ist es ganz unmöglich, aus den jetzt regelmäßigen Befunden irgendwelche Schlüsse auf das Vorausgegangene zu ziehen.

In diesem Stadium befand sich offenkundig der erste von *Perthes* mitgeteilte Fall, von dem ein ausgemeißeltes Stück zwei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung zur histologischen Untersuchung gelangte und in dem außer Knorpelverlagerungen in die knöcherne Epiphyse ein auffälliger Befund nicht erhoben werden konnte.

Nicht aber vermag der modellierende Umbau die mißstaltete *Form* der Epiphyse zu ändern; die Difformität ist endgültig. Ihr Grad ist abhängig von der Stärke der Impression, die die tote Epiphyse erfahren hat, und von dem Umfang der anschließenden regeneratorischen Vorgänge. Nach den Feststellungen bei der *Koehler*schen Krankheit ist sogar mit der Möglichkeit zu rechnen, daß unter besonders günstigen Umständen die folgenschwere Impression der toten Epiphyse ausbleibt. In diesen Fällen würde eine weitgehende Wiederherstellung des ur-

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 76.



sprünglichen Zustandes zu erwarten sein. Doch werden sich solche Fälle wohl stets unserer Kenntnis entziehen. Der Endausgang in den nachweislichen Fällen muß mit der Mißstaltung des Kopfes, mit der funktionellen Einwirkung des verunstalteten Kopfes auf die Gegenseite, auf die Hüftgelenkpfanne, mit den regeneratorischen Wucherungsvorgängen am Knorpelknochenrande und an der Synovialmembran, ebenso wie bei der *Koehler*schen Krankheit, der als *Arthritis deformans* bezeichnete Gelenkzustand sein.

Die Übereinstimmung der röntgenologischen Befunde und die Übereinstimmung des anatomischen Krankheitsablaufes, wie er sich aus den histologischen Bildern der einzelnen Erkrankungsstadien ergibt, lassen es als unzweifelhaft erscheinen, daß die *Koehler*sche Krankheit der Metatarsalköpfchen und die *Perthes*sche Krankheit des Hüftgelenkes *ihrem Wesen nach zusammengehören*. Bei *beiden* Erkrankungen handelt es sich um die funktionellen und regeneratorischen Folgezustände primärer epiphysärer Ernährungsunterbrechungen. Ob allerdings die Ernährungsunterbrechung in allen Fällen, wie in den bisher beschriebenen Frühfällen *Koehler*scher und *Perthes*scher Krankheit, die *gesamte* knöcherne Epiphyse umfaßt, das muß noch dahingestellt bleiben. Nach den röntgenologischen Bildern ist es als wahrscheinlich anzusehen, daß in manchen *Perthes*fällen die Ernährungsunterbrechung sich auf scharf begrenzte Teile der Epiphyse beschränkt. Vielleicht wird es weiteren Untersuchungen gelingen, auch diese Frage zu entscheiden.

Durch die neuen histologischen Feststellungen wird den bisherigen Deutungsversuchen der Boden entzogen.

Daß die vorhandene Impressionsfraktur nicht eine Zusammenhangstrennung der normalen Epiphyse, sondern eine pathologische Fraktur der nekrotischen Epiphyse darstellt, glaube ich in den vorausgegangenen Seiten gezeigt zu haben.

Weder von „Knochenatrophie", noch auch von entzündlichen Vorgängen, soweit sie über die Gewebsregeneration hinausgehen, kann nach den vorliegenden Bildern gesprochen werden. Insbesondere ist auch nichts in den histologischen Bildern in der Richtung einer traumatischen Epiphysenlösung oder -lockerung zu verwerten.

Die Annahme einer angeborenen Skelettanomalie findet in dem Befund des ausgedehnten Gewebstodes nicht die geringste Stütze.

Auch die Einordnung in das Gebiet der Ostitis fibrosa (*Riedel*) ist von der Hand zu weisen. Das fibröse Mark ist durch die Substitution toten Fettmarkes entstanden; die Riesenzellen dienen dem Abbau toten Knochens. Ebensowenig wie der Befund von fibrösem Mark und Riesenzellen im Innern frei transplantierten, absterbenden Knochens auf den Gedanken einer Ostitis fibrosa führt, ebensowenig berechtigt hierzu der gleiche Befund bei dem Umbau der toten Epiphyse bei der *Koehler*schen

und *Perthes*schen Krankheit. In beiden Fällen handelt es sich einzig und allein um die gesetzmäßigen regeneratorischen Vorgänge, die der Beseitigung und dem Ersatz des toten Knochens dienen. Ausschließlich dem gleichen Zweck dient auch das junge gefäß- und zellreiche Bindegewebe, das sich mit einliegenden Riesenzellen (Osteoclasten) dem Trümmerfeld resorbierend anlegt.

Bei beiden Erkrankungen liegt die Entstehung des Endausganges, der Arthritis deformans, klar vor unseren Augen. Der abschließende Gelenkzustand setzt sich zusammen aus den funktionellen Einwirkungen auf die nekrotische Epiphyse mit ihren Folgeerscheinungen und aus den dem Gewebstod folgenden Regenerationsvorgängen. Bei aller Anerkennung der Bedeutung der Belastung und der Funktion für das Zustandekommen des Endbildes muß *die Ernährungsunterbrechung als das anatomisch ursächliche Moment aller weiteren Veränderungen durchaus obenan gestellt werden.* Denn die Nekrose ist die Vorbedingung für die tiefgreifenden funktionellen Einwirkungen; sie ist die Ursache der augenfälligen Vorgänge am metaphysären Schaft, am Knorpelknochenrande und an der Synovialmembran. So liefern beide Erkrankungen neue Bestätigungen meiner Auffassung von der Pathogenese der Arthritis deformans überhaupt, die ich vor Jahren schon dahin zusammenfaßte, daß die Arthritis deformans einen Symptomenkomplex darstellt, der hervorgerufen wird durch Ernährungsunterbrechungen (Nekrosen) am Gelenkende — sei es am Gelenkknorpel, sei es am epiphysären Knochen — und der in seiner äußeren Erscheinungsform bestimmend beeinflußt wird durch die Wirkung von Belastung und Funktion. Liegt die nutritive Störung im Gelenkknorpel, so können wir mit Recht von der **chondralen** *Form der Arthritis deformans*, liegt sie im epiphysären Knochen, von der **ossalen** *Form der Arthritis deformans* sprechen.

Die Äußerung der Funktion *auf den nutritiv geschädigten Knorpel* haben wir im Experiment in der Form der Auffaserung, Abschleißung und Usurbildung kennengelernt; wir finden diese Bilder in den gleichartigen Degenerationsvorgängen an den Belastungsstellen bei der chondralen Form menschlicher Arthritis deformans wieder. Die Regenerationsvorgänge spielen sich bei der nutritiven Knorpelschädigung des Experimentes am augenfälligsten an der Proliferationszone des Knorpels, am Knorpelknochenrande ab, die schon normalerweise der Regeneration des deckenden Knorpels dient (*Weichselbaum*); sie treten als Randwulstbildung und Synovialhyperplasie in die Erscheinung. Randwulstbildung und Zottenhyperplasie stehen durchaus im Vordergrunde des Krankheitsbildes bei der chondralen Form menschlicher Arthritis deformans; Formänderungen des knöchernen Gelenkendes treten erst spät in die Erscheinung, wenn nämlich die Degenerationsvorgänge am Knorpel zur Freilegung des Knochens geführt haben, der, auf dauernde Reibung



nicht eingerichtet, der allmählichen Abreibung unterliegt. Diese Tatsache erklärt die unaufhaltsame, wenn auch sehr langsame Progredienz der Erscheinungen, wenn erst einmal die Knochenoberfläche mit in die Erkrankung einbezogen ist.

Die Äußerung der Funktion *auf den nekrotischen epiphysären Knochen* haben wir nach den hier mitgeteilten Befunden in der Impressionsfraktur und Trümmerbildung innerhalb der toten Epiphyse mit ihren eigenartigen Folgezuständen bis zu der Verunstaltung des Gelenkendes kennengelernt. Nach Beendigung der Reorganisation ist die dann vorhandene Verunstaltung der Epiphyse endgültig. Einwirkungen auf die Textur des Knorpels werden in der Regel infolge seiner guten Beschaffenheit kaum bemerkbar. Die erhaltene Knorpeldecke schützt vor unaufhaltsamer Progredienz der Deformierung. Die eigenartigen regeneratorischen Vorgänge gehen vom metaphysären Periost ab, wo sie durch mächtige periostale Knochenauflagerung kenntlich werden; ihr Übergang auf den anstoßenden Gelenkknorpel führt die Verbreiterung der Epiphyse herbei; die Wucherungsvorgänge an der Synovialmembran halten sich infolge der geringen Schädigung des Knorpels in bescheidenen Grenzen.

Ebensowenig wie bei der *Köhler*schen Krankheit ist auch bei der Osteochondritis coxae die pathologische Impressionsfraktur eine *unbedingt* notwendige Folgeerscheinung. Bleibt unter günstigen äußeren Umständen der Zusammenbruch der toten Epiphyse aus, so wird grobe Difformität vermieden, und die regeneratorische Tätigkeit führt zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes. Diesen Vorgang beobachteten wir in unserem Falle 6 der *Köhler*schen Krankheit; dieser Vorgang liegt offenkundig den „gut ausgeheilten" Fällen von Osteochondritis coxae zugrunde.

Die *Köhler*sche und die *Perthes*sche Krankheit in ihrer ausgebildeten Form sind *Schulbeispiele der ossalen Form der Arthritis deformans.* Die Verunstaltung des Gelenkendes steht durchaus im Vordergrunde; sie tritt frühzeitig auf und erreicht nach einiger Zeit (nach Abschluß der Reorganisationsvorgänge) ihren Abschluß. Die Verunstaltung entbehrt infolge des guten Zustandes der Knorpeldecke zunächst der Progredienz. Die Degenerationsvorgänge am Knorpel fehlen oder treten im ganzen Bilde zurück; Randwulstbildung und Synovialhyperplasie tritt uns — wenigstens für längere Zeit — nur in bescheidenem Umfange entgegen. Erst mit der funktionellen Einwirkung des mißstalteten Gelenkendes auf die Knorpeldecke der Gegenseite verwischen sich die Bilder der ossalen und chondralen Arthritis deformans.

Die graduellen Unterschiede beider Formen, die in dem verschiedenen Sitz der ursächlichen Ernährungsstörung ihren Grund finden, berechtigen meines Erachtens nicht, die beiden Arten der Arthritis deformans aus-



einanderzureißen. Die Übereinstimmung des anatomischen Geschehens (primäre Ernährungsstörung, funktionelle Einwirkung, regeneratorische Folgeerscheinungen) hält beide Formen innig und untrennbar zusammen. Ich halte es daher nicht für angängig, die Osteochondritis coxae, wie *Perthes* es will, *pathalogisch-anatomisch* von der Arthritis deformans abzulösen. Die von ihm herangezogenen Abweichungen von dem uns zur Zeit geläufigeren Bilde der Arthritis deformans finden ihre Erklärung in den geschilderten Unterschieden, die zwischen der chondralen und ossalen Form der Arthritis deformans vorhanden sind. Es kommt hinzu, daß diejenigen Befunde, die nach den grundlegenden Untersuchungen *Pommers* als histologischer Beweis der Arthritis deformans anzusehen sind, die Vascularisation und Ossification der tiefen Knorpellagen, auch bei der *Perthes*schen Krankheit nicht vermißt werden, wie denn auch *Pommer* über die Zugehörigkeit der *Perthes*schen Krankheit zur Arthritis deformans keinen Zweifel gelassen hat. Als *klinisches* Krankheitsbild wird die ossale Arthritis deformans coxae juvenilis in der abgerundeten Form, die wir *Perthes* verdanken, fortbestehen.

Die Bezeichnung „Arthritis deformans juvenilis coxae“ trägt weiteren tatsächlichen Möglichkeiten Rechnung. Wenn auch gewiß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der in den vorausgehenden Seiten geschilderte Krankheitsverlauf obwaltet, der sie der ossalen Form der Arthritis deformans zuweist, so läßt der Ausdruck Arthritis deformans coxae juvenilis gleichwohl Spielraum für andere Möglichkeiten. Er schließt nicht aus, daß in anderen, gewiß selteneren Fällen anderweitige Ernährungsstörungen den als Arthritis deformans bezeichneten Symptomenkomplex herbeiführen. Genau wie die Ernährungsstörung des Knorpels bei der gonorrhoischen Gelenkentzündung der Erwachsenen so häufig die Grundlage für die sekundäre Arthritis deformans abgibt, werden auch Ernährungsstörungen des Knorpels bei den milden Hüftgelenksinfektionen der Säuglinge und kleinen Kinder zur *chondralen* Form der Arthritis deformans Veranlassung geben können. Von der Häufigkeit dieser milden infektiösen Coxitiden mit und ohne epiphysären Knochenherd, von ihrer Neigung zur spontanen Ausheilung mit guter Funktion, die zu den oft schweren anatomischen Zerstörungen in grellem Widerspruch steht, haben uns erst die letzten Jahre Rechenschaft gegeben (*d'Astros*, *Mohr*, *Drehmann* u. a.). Es liegt auf der Hand, daß eine Erkrankung, die in schwererer Form ohne Eiterdurchbruch und ohne erhebliche Funktionsstörung den ganzen Hüftkopf zum Verschwinden bringt, in leichterer Form, bei Befallensein des Gelenks allein, ihre Schädigungen auf den Gelenkknorpel beschränken kann. Das spätere Auftreten der Arthritis deformans ist nach unseren jetzigen Kenntnissen in solchen Fällen mit Sicherheit zu erwarten. In dieser Richtung ist von Interesse, daß ein Kind mit Arthritis deformans coxae infantilis, das



Perthes in seiner ersten Arbeit anführt, als 10wöchiger Säugling in der Leipziger Poliklinik wegen akuter Infektion des Hüftgelenks behandelt wurde, ohne daß es zur Eiterung kam und ohne daß eine Operation zur Ausführung gelangte. Wir selber verfügen über eine Beobachtung, bei der nach einer doppelseitigen Säuglingscoxitis auf der einen Seite eine Spontanluxation (Distensionsluxation) des Hüftkopfes, auf der anderen Seite eine Arthritis deformans coxae juvenilis sich entwickelte. Bei weiterem Fortschreiten unserer Kenntnisse wird es voraussichtlich möglich sein, diese *chondrale* Form der Arthritis deformans juvenilis coxae auch schon röntgenologisch von der häufigeren ossalen Form abzugrenzen.

Ebenso wird die Bezeichnung „Arthritis deformans juvenilis coxae" auch den Veränderungen gerecht, die an dem Hüftkopf bei kongenitalen Luxationen beobachtet und als zur *Perthes*schen Krankheit gehörig bezeichnet wurden (*Brandes*). Schon die fortdauernde Reibung des Hüftknorpels gegen die „inadäquate" Fläche der Beckenaußenwand macht entsprechend den experimentellen Feststellungen das Auftreten von Ernährungsstörungen an den oberflächlichen Knorpellagen verständlich, die manchmal zu Folgeerscheinungen im Sinne leichtester Arthritis deformans juvenilis coxae Veranlassung geben können; müssen wir doch auch in solchen fortdauernden Ernährungsstörungen die anatomische Ursache der oft schweren sekundären Arthritis deformans bei der kongenitalen Luxation der *Erwachsenen* suchen. Noch viel stärkere Schädigungen sind aber besonders dann zu erwarten, wenn an den Hüftköpfen schwierige Einrenkungsversuche — mit oder ohne Erfolg — vorgenommen wurden. Einer persönlichen Mitteilung des Herrn Reg.-Med.-Rat *Heitzmann* von der Kaiser-Wilhelms-Akademie verdanke ich die Angabe, daß er an einem solchen reponierten Hüftkopf aus der *Gocht*schen Klinik, der nachträglich zur Resektion gelangte, ausgedehnte Nekrosen am Gelenkknorpel und im subchondralen Knochen mikroskopisch nachweisen konnte, ebenso wie die weitere, daß auch in einem Hüftkopf, an dem ohne Erfolg Repositionsversuche vorgenommen waren, noch kleinste Reste von Nekrosen am Knorpel und im subchondralen Knochengebälk gefunden werden konnten. Im übrigen wurde bereits von *Drehmann* darauf hingewiesen, daß zu den Folgeerscheinungen der Säuglingscoxitis nicht selten doppelseitige Hüftverrenkungen gehören, die von den kongenitalen Luxationen nicht immer zu unterscheiden sind. Vorhandene Ernährungsstörungen können in diesem Falle auch auf Rechnung der vorausgegangenen Infektion zu setzen sein.

Mancherlei Einzelfragen werden auf diesem Gebiete noch zu beantworten sein. Die ätiologische Vielgestaltigkeit der Arthritis deformans überhaupt ermöglicht es, alle diese Fälle mit dem Ausdruck der Arthritis deformans juvenilis coxae zu umfassen. Unter den verschiedenen Formen



dürfte aber wohl diejenige, die in den vorausgehenden Seiten in ihrem anatomischen Ablauf zur Darstellung gelangte, den ersten Platz einnehmen. —

Nach der anatomischen und der röntgenologischen Seite hin kann der Krankheitsablauf bei der *Koehler*schen Krankheit und bei den typischen Formen der Osteochondritis coxae als geklärt bezeichnet werden, nicht aber nach der ätiologischen Seite hin. Die Frage nach der *Ursache* der primären epiphysären Nekrosen ist durch die histologischen Befunde nicht zu beantworten. Hier sind wir zunächst auf Deutungsversuche angewiesen. Nur in negativer Richtung können wir uns bestimmt aussprechen. Wir können mit Bestimmtheit sagen, daß traumatische Einwirkungen im Sinne einer Zusammenhangstrennung des epiphysären Knochens *keinesfalls* die Ursache der Ernährungsunterbrechung sein können. Das ist nach dem Umfang und der scharfen Begrenzung der Nekrosen und nach den Befunden an den Frühfällen *Koehler*scher Erkrankung, in denen bei Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse jede Zusammenhangstrennung des Knochens fehlt, mit völliger Sicherheit auszuschließen. Die später auftretenden oberflächlichen Impressionsfrakturen sind die Folge, nicht die Ursache der Ernährungsunterbrechung.

Ausdehnung und Begrenzung der Nekrosen weist unbedingt auf das Gefäßsystem als Quelle der Störung. Ich habe daher die Auffassung zu begründen versucht, daß die ursächlichen epiphysären Nekrosen einem embolischen Gefäßverschluß durch mykotische Bröckel, insbesondere tuberkulöser und pyogener Natur ihre Entstehung verdanken, *wobei die wenig virulenten Bakterien nicht angehen oder rasch von den Schutzkräften des Körpers überwunden werden.* Es wären danach die epiphysären Ernährungsunterbrechungen als *blande embolische Nekrosen* aufzufassen. Den typischen epiphysären Total*sequestern* der ossalen kindlichen Tuberkulose des Hüftgelenkes würden die *blanden* epiphysären Total*nekrosen* gegenüberstehen, die bei der Osteochondritis coxae das Krankheitsbild einleiten.

Das ist gewiß nur ein Deutungsversuch; aber ich glaube, daß er den bis jetzt vorliegenden Befunden am ehesten gerecht wird. Wir besitzen überdies eine ganze Reihe von Tatsachen aus der Knochen- und Gelenkpathologie, die diese Deutung zu stützen geeignet sind. Indessen behalte ich die weitere Begründung dieser Auffassung einer späteren Arbeit[1]) vor. Die vorliegende Mitteilung sollte der Klärung des anatomischen Krankheitsbildes an der Hand der jetzt vorliegenden histologischen Befunde dienen.

[1]) Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung. Dieses Archiv.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh. Rat. Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch.

Von
Prof. G. **Axhausen**, Berlin.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Februar 1923.)

In der Lehre von der traumatischen Genese der freien Gelenkkörper bereitet die Frage nach der Entstehung jener Körper die größte Schwierigkeit, bei denen ein geschlossener, in sich unverletzter Knorpelbelag einen keilförmigen oder ovalen, ebenfalls in sich unverletzten Knochenteil deckt. Sehen wir selbst ab von dem eigenartigen Verletzungsmechanismus, der so regelmäßige Aussprengungen in sich unverletzter Stücke der freien Gelenkfläche zuwege bringt, so bleibt die weitere Frage zu beantworten, warum das epiphysäre Knochenbruchstück, das, wie wir heut wissen, zunächst in guter Stellung am Orte haften bleibt, *nicht alsbald zu fester knöcherner Verheilung gelangt*, sondern in lockere Verbindung tritt, die eine Trennung unter neuen mechanischen Einwirkungen zuläßt. Bei den traumatischen Zusammenhangstrennungen des *Knorpels* ist ein solches Vorkommnis verständlich. Die auffällig geringe Heilneigung des hyalinen Knorpelgewebes und die eigenartigen reaktiven Vorgänge im subchondralen Mark geben uns eine hinreichende Erklärung für die mangelhafte Befestigung solcher Knorpelbruchstücke oder Knorpelabschälungen. Bei den Zusammenhangstrennungen des epiphysären *Knochens* ist die mangelnde Befestigung unverständlich; denn hier müssen die Vorgänge der *Knochenbruchheilung* zugrunde gelegt werden, die von dem Bestreben nach rascher knöcherner Vereinigung und Verzapfung der Bruchstücke geleitet werden.

Barth nahm zur Erklärung dieses auffälligen Vorganges die Annahme zu Hilfe, daß hier im Gebiete des gelenknahen epiphysären Knochens ganz andere Heilungsvorgänge obwalten, als sonst am menschlichen Knochen. An dieser Stelle käme es nur zu einem „Heilungsanlauf, der rudimentär bleibt und, wie es scheint, nie zu einer Einheilung des ausgebrochenen Knochenstückes führt“. Andere Untersucher nahmen an, daß der fortdauernde Gelenkgebrauch das ausgebrochene Stück in steter



Bewegung halte, so daß es nicht zur knöchernen Vereinigung, sondern zu einer Art Pseudoarthrose käme, die später gesprengt werden könne. *Bier* hat sich dahin ausgesprochen, daß die Synovia in den Bruchspalt eindringe, durch ihre Einwirkung die Knochenneubildung beeinträchtige und noch vorhandene Verbindungen löse.

Die Bemühungen, am Kniegelenk des Versuchstieres die Ausbrüche auf dem Wege zu erzielen, der nach der heutigen Ansicht dem Zustandekommen der entsprechenden intraartikulären Verletzung des menschlichen Kniegelenkes zugrunde liegt, nämlich durch Gewaltwirkung von vorn, die durch die Patella auf die vordere überknorpelte Femurfläche übertragen wird, mißlangen vollständig. Auch die wuchtigsten Schläge, mit schwerem Hammer gegen das gebeugte Kniegelenk geführt, vermochten keine Impressionsfraktur zu erzeugen. Wir[1]) haben daher in den Versuchen die Ausbrüche und Einbrüche auf operativem Wege erzeugt.

In der *ersten Versuchsreihe* (4 Versuche) wurden *keilförmige Stücke* aus der vorderen Gelenkfläche des unteren Femurendes vollständig herausgesägt, darauf wieder zurückgelegt und das Gelenk geschlossen. Wenn auch die Stücke ganz intraartikulär lagen, so konnte immerhin bei dieser Versuchsanordnung eingewendet werden, daß die Trennungslinie seitlich in die Nähe des Knorpelknochenrandes und damit des Periostes kam und daß infolgedessen der rein artikuläre Charakter der Verletzung nicht genügend gesichert war.

Wir haben daher in einer *zweiten Versuchsreihe* (4 Versuche) an gleicher Stelle *flache Scheiben* herausgesägt, die außer dem Knorpel nur eine dünne Scheibe des subchondralen Knochens enthielten.

Um den Verhältnissen am Menschen noch näher zu kommen, haben wir in einer *dritten Versuchsreihe* (8 Versuche) kleine, flache, *pyramidenförmige Knorpelknochenstücke* mitten aus der Gelenkfläche vollständig herausgemeißelt und sofort wieder zurückgelegt; diese Ausmeißelungen wurden entweder an der Facies patellaris oder an der Kontaktfläche des inneren Femurcondylus vorgenommen.

Um schließlich dem Einwande zu entgehen, daß in diesen Fällen zwar eine vollständige Kontinuitätstrennung vorhanden, die Bruchstücke aber nicht der schädigenden Wirkung der quetschenden Gewalt ausgesetzt waren, haben wir in einer *vierten Versuchsreihe* (6 Versuche) an der Facies patellaris einen kräftigen Metallstift von 6 mm Durchmesser aufgesetzt und einige kräftige Hammerschläge geführt, die in der Tat zu einer *Impressionsfraktur* dieses Bezirkes führten. In zwei weiteren Versuchen wurde der Metallstift mit einem Dorn versehen und auf diesem Wege eine Zerstückelung des Bruchstückes erreicht.

[1]) Die Versuche habe ich zusammen mit Herrn Dr. *L. Frosch* von der orthopädischen Klinik der Charité (Prof. *Gocht*) vorgenommen.



Die Versuche wurden zum Teil am Kaninchen (10 Versuche), zum Teil am Hunde (14 Versuche) vorgenommen; sie wurden zu verschiedenen Zeiten (3 Tage bis 3 Monate) unterbrochen. Alle Präparate wurden eingehend histologisch untersucht.

Die Ergebnisse der Versuche gestalten sich folgendermaßen:

1. Versuchsreihe. Aussägung und Rücklagerung *keilförmiger Stücke* aus der vorderen Gelenkfläche. Im Querschnitt des Gelenkendes geht

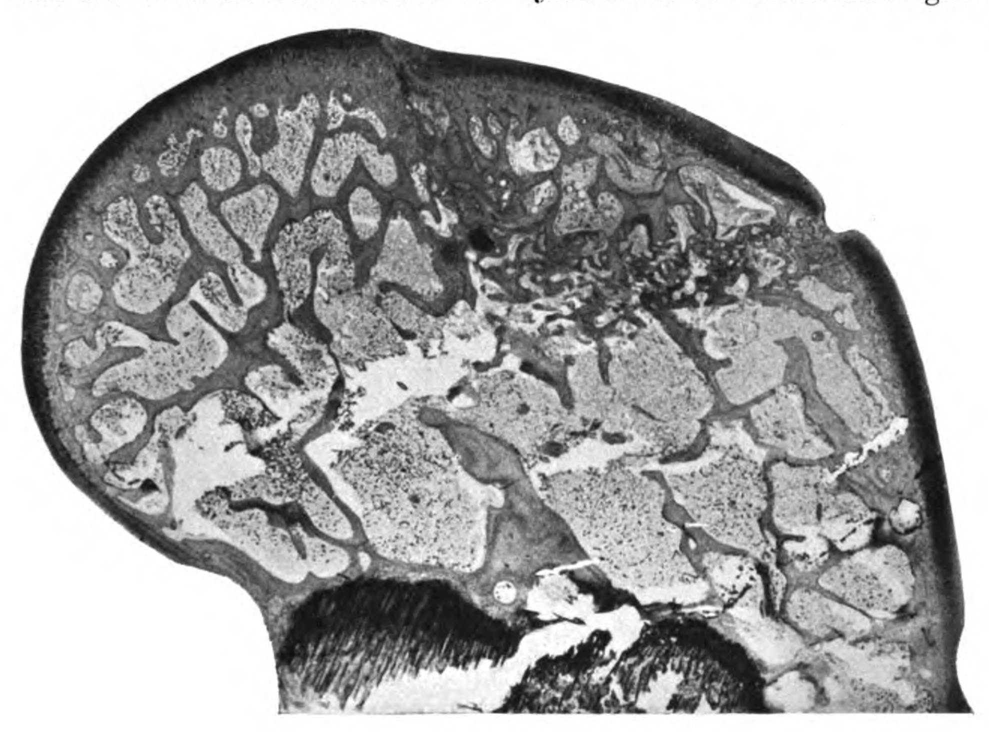


Abb. 1.

die Trennungslinie etwa an der Stelle des Synovialansatzes von der einen Seite zur anderen.

Nach 5 Tagen sieht man auf einem *Querschnitt,* daß das abgetrennte Stück durch eine Fibrinschicht, die nur zum kleinen Teil von der lebenden Unterlage her bindegewebig substituiert ist, fest der Unterlage anhaftet; auch in der Gegend des Synovialansatzes ist der fibringefüllte Spalt noch erkennbar. An beiden Seitenflächen, proximal von dem Spalt, finden sich flache Auflagerungen neugebildeten Knochens, die die Gegend des Spaltes selber noch nicht erreicht haben. Geringe Knochenneubildung ist auch in den oberflächlichen Spongiosaräumen des Mutterbodens bemerkbar; doch ist sie noch nicht in das Knochenstück vorgedrungen. Im Knochenstück selbst *Nekrose des Knochenanteils*; indessen ist die Kernlösung noch nicht bis ins subchondrale Gebiet vorgedrungen; hier sind die Knochenkerne geschrumpft und intensiver gefärbt. In den Markräumen *nekrotisches Mark.* Im Knorpel sind die *Knorpelzellen fast überall erhalten*; die Kerne sind blaß gefärbt, aber von regelrechter Struktur.

Nach *14 Tagen sieht man auf einem Längsschnitt* (Abb. 1), *daß die feste knöcherne Vereinigung des zurückgelagerten Stückes erreicht ist.* Ein dichtes Knochen-



netz füllt nicht nur den Trennungsspalt aus, sondern erfüllt auch die anstoßende Spongiosa sowohl des Replantates, als auch des Mutterbodens. Außerdem finden sich Randsäume neugebildeten Knochens auf den ursprünglichen, lakunär konturierten Spongiosabalken auf beiden Seiten des Trennungsspaltes. Die regelrechte *knöcherne Verzapfung* des Bruchstückes ist also erfolgt. Der alte Knochen des ausgemeißelten Stückes ist jetzt bis auf wenige Reste dicht unter dem Gelenkknorpel *vollständig kernlos*. Das *Markgewebe* ist bis auf kleine Reste *durch zartes durchsichtiges Bindegewebe ersetzt*. Am Gelenkknorpel sind einige Knorpelzellen, namentlich an den Rändern vollständig abgeblaßt; die ganz überwiegende Mehrzahl der Knorpelzellen hat jetzt wieder eine normale Kernfärbung bei wohlerhaltener Struktur. Hier und da leichte Wucherungsbilder.

Nach 28 Tagen ist der *knöcherne Ersatz des nekrotischen Knochens im ausgemeißelten Stück fast vollständig beendigt;* das ganze zurückgelagerte Stück besteht aus einem dichten Netz neugebildeten lebenden Knochens vom Typ des geflechtartig geordneten Knochens; nur dicht unterhalb des Gelenkknorpels liegt noch eine dünne, nicht einmal ganz geschlossene Schicht alten lamellösen, *völlig kernlosen* Knochens, der schon von neugebildetem Knochen umlagert und durchwachsen ist. In der Gegend des Trennungsspaltes geht das Knochennetz des Replantates in das Knochennetz und die Randsäume über, die die Spongiosa des Mutterbodens erfüllen. Der Gelenkknorpel enthält dicht gedrängte Knorpelzellen von untadeliger Form und Färbung.

In allen 4 Versuchen blieb das ausgemeißelte und zurückgelagerte Stück der Gelenkfläche am Ort liegen und wurde mit der Unterlage rasch knöchern verbunden und verzapft; seine nekrotischen Gewebsanteile wurden frühzeitig durch lebendes Gewebe ersetzt.

2. Versuchsreihe. Aussägung und Rücklagerung *flacher Scheiben* von der vorderen Gelenkfläche des Femur. Die Trennungsfläche liegt hier überall im Bereich des Gelenkknorpels.

Der histologische Vorgang ist im allgemeinen der gleiche wie bei den Versuchen der Reihe 1. Auch hier die Nekrose des Knochens und des Markes in den Knochenscheiben, dagegen die nahezu vollständige Erhaltung des deckenden Knorpels; auch hier die bald einsetzende Verlötung und Verzapfung der Scheiben durch neugebildetes Knochengewebe, der rasche Ersatz des toten Markes und der knöcherne Umbau des toten Knochens. Nur fehlt zum Unterschiede zu den Präparaten der vorigen Versuchsreihe auf Querschnitten der äußere Callus an dem Trennungsspalt vollständig. da die Trennungslinie fernab vom Synovialansatz inmitten des Gelenkknorpels liegt. Auf beiden Seiten liegt Gelenkknorpel mit Gelenkknorpel zusammen. Auf der einen Seite trennt nur ein enger Spalt die glatten Knorpelflächen; auf der anderen ist die Lücke größer, die Knorpelflächen sind unregelmäßig, einzelne kleine Bruchstücke liegen ihr an.

Im ersteren Falle ist nur der schmalste Randsaum der Knorpeltrennungsfläche nekrotisch. Der feine Knorpelspalt bleibt lange Zeit unverändert bestehen; noch nach 90 Tagen ist keine Vereinigung erfolgt. Die anstoßenden Knorpelzellen zeigen nur leichteste Wucherungsbilder.

Im zweiten Falle ist die Nekrose der Knorpeltrennungsflächen umfangreicher; die Knorpelbruchstücke sind vollständig kernlos. Erst in der 4. Woche sehen wir deutliche Wucherungsbilder an den benachbarten lebengebliebenen Knorpelzellen (Brutkapselbildung). Nach 8 Wochen ist die Knorpelzellwucherung lebhafter und es erscheinen die Bilder, die die Verteilung der wuchernden Zellen in der benachbarten Grundsubstanz anzeigen (celluläre Substitution). Der hierdurch



gebildete lebende Faserknorpel, dem sich Bindegewebe vom subchondralen Mark zugesellt, füllt dann die Lücke, wenigstens zum Teil aus. Die toten Knorpelbruchstücke unterliegen der allseitigen Resorption.

Der feine Knorpelspalt auf der einen Seite, die leichte Einsenkung auf der anderen Seite der zurückgelegten Scheibe, sowie örtlich begrenzte Knorpelzellwucherungsbilder sind im ältesten Fall (90 Tage) das einzige, was noch die Stelle der Ausmeißelung erkennen läßt. Im übrigen ist die Substitution so weit vorgeschritten, daß der Bezirk sich kaum noch von der Umgebung abhebt. Die Umbildung des ungeordneten *Knochennetzes in lamellösen spongiösen Knochen ist nahezu beendet*; die Epiphysenspongiosa geht unmittelbar in die jetzt lebende Spongiosa des ausgemeißelten Stückes über; die subchondrale Knochenschicht ist dem der übrigen Epiphyse gleich; der Gelenkknorpel ist untadelig, vielleicht etwas zellreicher als der der Umgebung.

In allen 4 Versuchen blieben die ausgesägten und zurückgelagerten flachen Scheiben der vorderen Gelenkfläche am Orte liegen. Es erfolgte rasche knöcherne Verheilung und Verzapfung der Scheiben und frühzeitiger Ersatz ihrer nekrotischen Anteile durch entsprechendes lebendes Gewebe. Die Umbildung des zunächst neugebildeten geflechtartig geordneten Knochengewebes innerhalb der Scheiben in lamellösen Knochen von regelmäßiger Anordnung läßt nicht lange auf sich warten: nach 90 Tagen ist eine nahezu vollkommene Restutio ad integrum eingetreten.

3. Versuchsreihe. Ausmeißelung und Rücklagerung *kleiner pyramidenförmiger Stücke* aus der vorderen Gelenkfläche bzw. aus der Kontaktfläche des überknorpelten unteren Femurendes.

Die ausgemeißelten Stücke erscheinen im Durchschnitt als kleine, keilförmige, knorpelbedeckte Knochenstückchen, die in der Mitte der Gelenkfläche gelegen sind. Die Tiefe der Keile ist verschieden, da in einem Teile der Versuche die Meißelschläge tiefer, in einem anderen Teil *absichtlich flach* geführt wurden. Im letzten Falle (2 Versuche) schließt das Knochenstückchen *nur wenig mehr als die Knorpelknochengrenzschicht* ein.

Im mikroskopischen Bild unmittelbar nach der Operation sieht man, daß das zurückgelagerte Stück fast genau die ursprüngliche Lage wieder eingenommen hat. In vielen Fällen liegt am Rande Gelenkknorpel mit Gelenkknorpel scharf aufeinander; nur ein überaus feiner Spalt trennt hier beide Knorpelflächen. In anderen Fällen sind am Rande kleine Knorpelstückchen durch die Meißelung ausgebrochen und liegen zwischen Knochenstück und Mutterboden; solche kleinen ausgebrochenen Knorpelstückchen gehören auch manchmal der Knorpeldecke des umgebenden Knochens an. Gelegentlich haften auch solchen kleinen Knorpelrandbruchstücken einige Spangen subchondralen Knochens an.

Nach 8 Tagen liegt das Pyramidenstück gut an Ort und Stelle; es ist durch eine Fibrinschicht, die hier und da kleine Knochen- und Knorpeltrümmer, sowie auch einzelne lebende Knorpelzellen einschließt, mit dem Lager verbunden. Die Fibrinschicht ist zum großen Teil schon durch junges, vom Mutterboden hereinsprossendes Bindegewebe ersetzt; da, wo dies junge Bindegewebe das Knochenstück erreicht, ist an einigen Stellen schon eine *Ablagerung von neugebildetem Knochen sichtbar.* Das zurückgelagerte Knochenstück ist *nekrotisch;* die Markräume ent-



halten, neben nekrotischem Mark hier und da krümelige Massen und Gewebs trümmer. Nur da, wo das junge Bindegewebe den replantierten Knochen errreicht hat, sind auch schon die nächsten Markräume desselben mit lebendem Bindegewebe erfüllt; an einigen Stellen sieht man Bilder der eben beginnenden *Knochenanlagerung.*

Zum Unterschied vom Knochen ist der Gelenkknorpel nahezu vollständig von wohlerhaltenen und tadellos gefärbten Knorpelzellen eingenommen. Auf der einen Seite liegt Gelenkknorpel und Gelenkknorpel eng, nur durch einen feinsten Spalt getrennt, aneinander; hier sind die Knorpelzellen bis heran an den Spalt gut gefärbt. Auf der anderen Seite liegt ein Randbruchstück mit anhaftenden Knochenspangen, sowie einige kleine Knorpelstücke ohne Knochen. Hier ist der Gelenkknorpel ebenso wie die anhaftenden Knochenspangen *nekrotisch.* Die toten Gelenkknorpelstücke sind von jungem Bindegewebe ringsum umgeben, das offenkundig mit ihrer Resorption beschäftigt ist. Gegen das tote Knochenknorpelbruchstück drängt vom subchondralen Mark her junges Bindegewebe flächenhaft resorbierend an. Knochenneubildung ist hier nicht zu erkennen.

Nach 20 Tagen ist das pyramidenförmige Knorpelknochenstück nicht nur vollständig *fest knöchern verheilt und verzapft,* sondern es ist sogar innerhalb des Knochenanteils kaum noch die ursprüngliche Trennungslinie wahrnehmbar (Abb. 2). Die noch vorhandene ursprüngliche Spongiosa des Stückes ist *kernlos.* Der Bestand ist jedoch durch Umbau schon erheblich verringert. Den verbreiteten Resorptionsflächen sind überall Säume neugebildeten Knochens angelagert, so daß der jetzt vorhandene Knochen zum größten Teil aus einem Kern toter Spongiosa besteht, der von einem Mantel neugebildeten lebenden Knochens umgeben ist. Die Markräume sind überall, bis heran an die Knorpelknochengrenzschicht, von lebendem, sehr gefäßreichem Bindegewebe eingenommen. Der Gelenkknorpel zeigt überall gute Kernfärbung. An ihm sind die Trennungsflächen noch gut zu erkennen; doch ist das Bild auf beiden Seiten durchaus verschieden.

Auf der einen Seite (Abb. 2, rechtes Kreuz) ist der ursprüngliche feine Trennungsspalt noch unverändert vorhanden; ihm entspricht eine feine Einkerbung auf der freien Knorpelfläche. Beides ist auf der Abb. 2 bei der schwachen Vergrößerung kaum sichtbar. Der Knorpel zu beiden Seiten dieses Spaltes ist nicht wesentlich verändert. Auf der anderen Seite (Abb. 2, linkes Kreuz) ist eine tiefe Einsenkung wahrnehmbar, deren Grund von einer dicken geschlossenen Lage gefäßreichen Bindegewebes gebildet wird, an die sich epiphysenwärts neugebildetes callusartiges Knochengewebe anschließt. Nach dem Befunde der jüngeren Versuche ist anzunehmen, daß hier tote Knorpel- und Knorpelknochenstücke zur Resorption, vielleicht auch zur Exfoliation gelangt sind.

Nach 48 und 60 Tagen bemerken wir einen weiteren Fortschritt des knöchernen Umbaus der toten Spongiosa; im übrigen stellten wir die gleichen Befunde fest.

Von besonderem Interesse sind die Bilder bei den *ganz flachen* Pyramidenstücken. Infolge der flachen Meißelführung bestehen die Stücke zu beiden Seiten nur aus dem abgeschälten Gelenkknorpel; nur im Mittelteil haftet dem Gelenkknorpel noch eine dünne Knochenschicht an.

Nach 20 Tagen (Abb. 3) ist der knöcherne Anteil fest mit dem Lager verbunden, so daß es nicht möglich ist, die Trennungslinie festzustellen. Nur einige kleine, dicht unter dem Gelenkknorpel gelegene kernlose Knochenbezirke inmitten lebenden Knochens zeigen den ausgemeißelten Knochenanteil an. Hierdurch und durch die Ossificationsvorgänge in den anstoßenden tiefen Knorpellagen ist das Festhaften der Stücke gesichert.



Am Knorpelanteil der Stücke ist jedoch ein Unterschied gegen die bisher mitgeteilten Befunde festzustellen. Infolge der tangentialen Meißelung ist der Knorpel an den Enden vielfach ein Stück vom subchondralen Knochen *abgehoben*. Eine Anheilung des abgeschälten Knorpels an dem unterliegenden Knochen in irgendeiner Form ist *nicht* erfolgt. Daher hat der replantierte Bezirk wenigstens in den

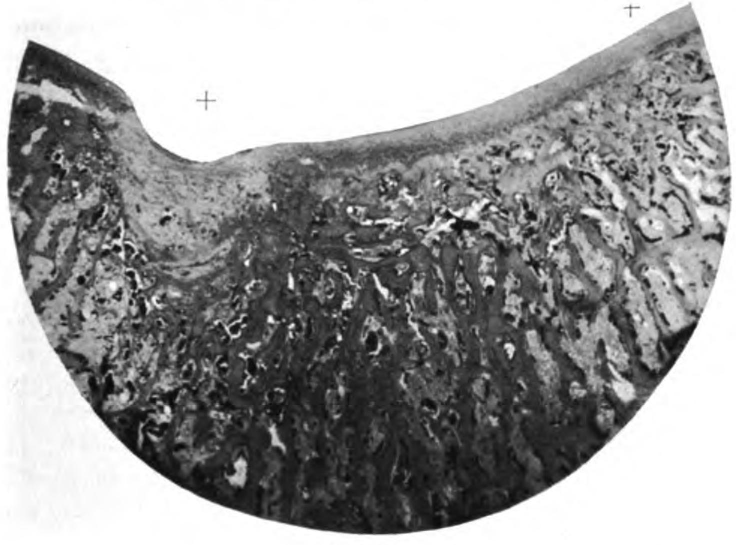


Abb. 2.

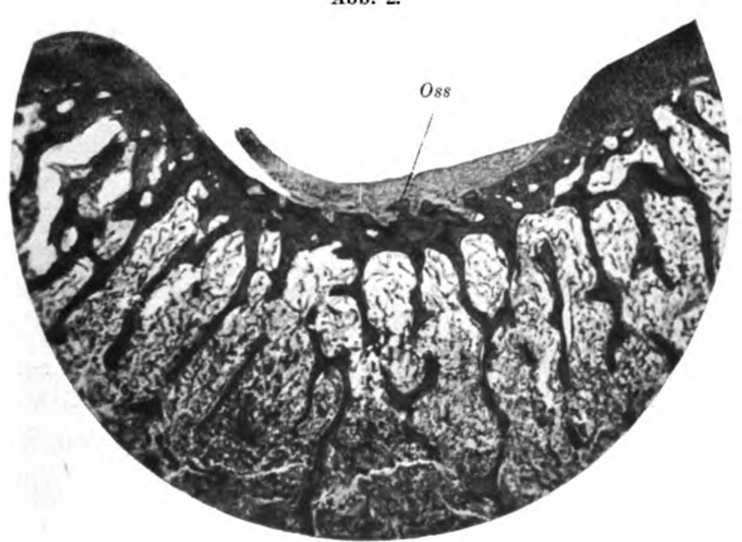


Abb. 3.

Seitenteilen eine gewisse *Lockerkeit* behalten. Am Knorpel selbst sind, wohl infolge der Abhebung und vielleicht auch durch die flache Gewaltwirkung *ausgedehnte Nekrosen* aufgetreten. Von Interesse ist nun, daß auch hier wieder die gleichen Folgeerscheinungen auftreten, die ich bei anderen Untersuchungen regelmäßig festgestellt habe. An den Stellen, an denen die zellosen Knorpelteile an der Oberfläche liegen, sehen wir die nekrotische Knorpelfläche im Zustande der *beginnenden Zerfaserung*, während der unterliegende Knorpel ausgesprochene *Wucherungsbilder* erkennen läßt. An anderen Stellen ist die Umbildung des partiell

nekrotischen Knorpels zu Faserknorpel auf dem Wege der zellulären Substitution in vollem Gange, an anderen schon abgeschlossen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auch diese kleinen pyramidenförmigen ausgemeißelten und zurückgelagerten Knorpelknochenstücke der Gelenkfläche ausnahmslos an Ort und Stelle geblieben und angeheilt sind — auch die *ganz flachen* Stückchen, obwohl ich gestehen muß, daß ich dies bei der Rücklagerung der kleinen Stückchen nicht für möglich gehalten hätte. Ich hatte bestimmt erwartet, daß sie durch die Gelenkbewegungen herausfallen würden.



Abb. 4.

Alle histologischen Bilder zeigen das Bestreben *rascher knöcherner Verheilung und Verzapfung* und raschen Ersatzes des toten durch lebendes Gewebe. Nur bei den ganz flachen Stücken ist seitlich im Bereich des abgeschälten Knorpels die mangelnde Befestigung deutlich erkennbar — in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen bei den reinen Knorpelverletzungen.

4. Versuchsreihe. Impressionsfrakturen der vorderen Gelenkfläche.

Der 3 Tage alte Versuch (Abb. 4) läßt sowohl die unmittelbaren Verletzungsfolgen, als auch den ersten Beginn der regeneratorischen Vorgänge deutlich erkennen.

Der Gelenkknorpel ist im Bereich der Impression tief in die Epiphyse *eingedrückt*; er ist bis auf einen kleinen Sprung in der Mitte in Zusammenhang geblieben; nur den beiden Rändern haften kleine Bruchstücke der benachbarten Gelenkfläche an. Das subchondrale Spongiosawerk ist in sich *zusammengepreßt*, dadurch, daß die Balken im ganzen Bereich des Stückes eingebrochen oder durchgebrochen sind. Von einer Bruch*linie* kann nicht gesprochen werden. Diese



Verletzungsfolgen beschränken sich aber auf den oberflächlichen Bereich der Epiphyse in Ausdehnung des eingedrückten Gelenkknorpels. Die Tiefe des Frakturbezirkes beträgt etwa das Dreifache der Knorpeldicke. Darüber hinaus ist die Spongiosa vollständig normal und ohne jede Zusammenhangstrennung.

Der *Knochen* im Frakturbereich zeigt teils leere, teils mit Kernbröckeln erfüllte, teils aber auch mit unveränderten Knochenzellen versehene Knochenhöhlen. Die Markräume sind von roten Blutkörperchen dicht gefüllt, so daß über die Beschaffenheit des Markes nichts Bestimmtes auszusagen ist. Der *Gelenkknorpel* zeigt stärkere Schädigungen, als in den vorigen Versuchen. Nicht nur sind die Knorpelzellkerne auf beiden Seiten in größerer Ausdehnung abgeblaßt; auch innerhalb des Knorpels sind zahlreiche leere Kapseln wahrnehmbar. Die freie Oberfläche des eingedrückten Gelenkknorpels ist von einem dichten Fibrinnetz bedeckt. Die Spongiosaräume in der Umgebung des frakturierten Bezirkes sind in erheb-

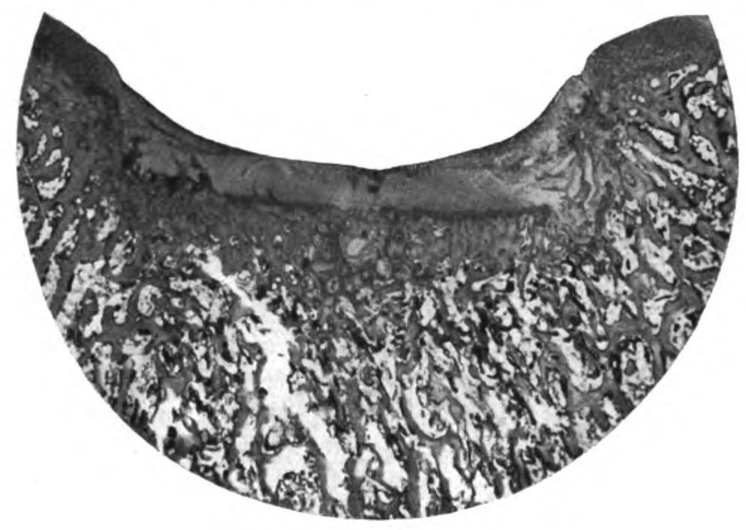


Abb. 5.

lichem Umfange von *jungem gefäßreichem Bindegewebe* erfüllt, von dem aus an manchen Stellen zapfenförmige Fortsätze in die erythrocytengefüllten Markräume des Frakturbereiches eindringen. An vereinzelten Stellen ist bereits der erste Beginn von Knochenabbau und Knochenanbau wahrnehmbar.

Mit außerordentlicher Schnelligkeit entwickeln sich die regeneratorischen Vorgänge weiter. Nach 10 Tagen sind die roten Blutkörperchen verschwunden. Junges Bindegewebe erfüllt die *gesamten Markräume* des Impressionsbezirkes. Der Umbau der frakturierten und nekrotisierten Knochenbalken ist in vollem Gange. Auch das Fibrinnetz, das die freie Fläche des eingedrückten Gelenkknorpels im vorigen Versuche deckte, ist fast vollständig durch junges Bindegewebe ersetzt, das gegen die Randnekrosen des Gelenkknorpels resorbierend andrängt.

Nach 30 Tagen (Abb. 5) ist eine *Zusammenhangstrennung der Spongiosa nicht mehr wahrnehmbar*. Das Spongiosanetz der Epiphyse geht unmerklich in das etwas dichtere Knochenmaschennetz des Impressionsbezirkes über. Das letztere zeigt vielfach geflechtartig geordneten Bau und schließt Kerne toten Knochens ein. Die Markräume des Impressionsbezirkes sind teils von bindegewebigem Mark, teils schon *von Fettmark* erfüllt. Der Gelenkknorpel zeigt im Hauptteil einen regelrechten Bau und gute Kernfärbung; die nekrotischen Randbezirke sind durch das resorbierende junge Bindegewebe in kleine nekrotische Inseln zerlegt, die von

dem resorbierenden Bindegewebe ringsum umgeben sind. Die unmittelbar anstoßenden Abschnitte des Gelenkknorpels zeigen Wucherungsbilder und die Bilder der cellulären Substitution.

Bei den Versuchen, in denen durch den Dorn des Metallstiftes eine Zertrümmerung des Gelenkknorpels bei der Impression erzeugt wurde, sind die Nekrotisierungsvorgänge am deckenden Knorpel noch viel erheblicher. Um so lebhafter sind auch die Resorptionsvorgänge vom umgebenden jungen Bindegewebe her, das wie in den vorigen Versuchen den Gelenkknorpel auch von der freien Fläche her deckt; um so lebhafter auch die Wucherungsvorgänge im lebengebliebenen Knorpelanteil.

Nach 48 Tagen ist Knochen und Mark des imprimierten Bezirkes fast vollständig wieder reorganisiert. Der Gelenkknorpel ist in eine dicke Schicht lebenden Gewebes verwandelt, die aus hyalinem Knorpel, Faserknorpel und Bindegewebe sich zusammensetzt und mit dem anstoßenden Gelenkknorpel in festem Zusammenhang steht.

In allen 8 Fällen von Impressionsfraktur stellten wir den gleichen vollkommenen Heilungsablauf fest: frühzeitige regeneratorische Wucherung des umgebenden Markgewebes, rasches Eindringen des jungen Bindegewebes in das eingebrochene Knochenstück zum Ersatz toter Markteile, zur Beseitigung und zum Ersatz toter und zerbrochener Knochenbalken, zu weitgehender Wiederherstellung des verletzten Epiphysenanteils.

Als das Gesamtergebnis der Versuche stelle ich fest:

Bei allen Formen der Zusammenhangstrennung innerhalb der überknorpelten Gelenkfläche, bei den vollständigen Trennungen durch Ausmeißelung und Rücklagerung ebenso wie bei den Impressionsfrakturen, steht der Heilungsvorgang im *Knochen*anteil in *völliger Übereinstimmung mit den bekannten Heilungsvorgängen am Knochensystem überhaupt*. Die rasche knöcherne Verschweißung und Verzapfung der Trennungsflächen, der rasche Ersatz toten Markgewebes und toten Knochens durch gleichwertiges neugebildetes Gewebe ist das ausnahmslose Gesetz. Schon frühzeitig tritt eine weitgehende Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes ein. Auf der anderen Seite bestätigen die Versuche die geringe Heilneigung des Gelenk*knorpels*. Scharfe Knorpeldurchtrennungen und Knorpelabschälungen sind auch in den Versuchen längster Dauer nahezu unverändert; Knorpellücken werden vom subchondralen Bindegewebe unvollkommen ausgefüllt; bei Knorpelzertrümmerungen werden die nekrotischen Knorpelteile vom subchondralen Bindegewebe resorbiert; dem ersetzenden Bindegewebe gesellt sich Faserknorpel zu, der von den erhaltenen wuchernden Knorpelzellen seinen Ursprung nimmt.

Die eingangs aufgeführten Fragen beantworten sich folgendermaßen:

Weder die Annahme Barths, daß der Knochenheilungsvorgang im gelenknahen epiphysären Knochen anders verläuft als sonst am Knochensystem, noch die Annahme, daß die Knochenheilung in diesem Gebiete unter den Gelenkbewegungen nur zu einer bindegewebigen Pseudarthrose



führt, noch auch die Angaben Biers von der heilungshemmenden und knochenlösenden Wirkung der eindringenden Synovia findet in den Versuchen irgendeine Stütze. Sämtliche Versuche bezeugen vielmehr einheitlich das Gegenteil. In allen Fällen erfolgte rasche und feste knöcherne Heilung und frühzeitiger Ersatz toter Gewebsteile durch lebende, bis zu weitgehender Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes.

In der Lehre von der traumatischen Genese der freien Gelenkkörper bleibt also nach wie vor eine Lücke bestehen. Wenn hier im Gegensatz zum Tierversuch die feste knöcherne Verschweißung der ausgebrochenen Knochenstücke ebenso wie der Ersatz seiner toten Gewebsanteile (Knochen und Mark) *ausbleibt*, wenn, wie in einem von mir beschriebenen Falle[1]), noch nach langer Zeit dem fest haftenden Gelenkknorpel des Kniegelenkes ein geschlossenes nekrotisches Knochenstück anliegt, das totes Mark und Detritus einschließt und von Bindegewebe umgeben ist[2]), so harren diese Vorgänge auch heute noch der Erklärung.

Neue Feststellungen auf einem anderen Gebiete der Gelenkpathologie sind vielleicht dazu angetan, das Rätsel zu lösen. Wenn bei der *Köhler*schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen und bei der *Perthes*schen Erkrankung des Hüftkopfes *epiphysäre Nekrosen den primären Krankheitszustand* darstellen, an den sich Kontinuitätstrennungen als *pathologische Frakturen* anschließen[3]), wenn, wie es tatsächlich der Fall ist, das histologische Bild der Folgezustände solcher Spontanfrakturen mit den Befunden bei manchen in Bildung begriffenen Gelenkkörpern übereinstimmt, so muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein ähnlicher Zusammenhang der Vorgänge auch bei der Bildung dieser Gelenkkörper vorhanden ist, daß es sich bei ihnen *nicht um Impressionsfrakturen der normalen Gelenkfläche, sondern um pathologische Frakturen am toten epiphysären Knochen* mit den diesen Verletzungen eigenen Folgezuständen handelt.

Bezüglich der Entstehungsursache der epiphysären Ernährungsunterbrechungen, an deren tatsächlichem Vorkommen jetzt nicht mehr gezweifelt werden kann, habe ich die Anschauung vertreten, daß sie als *mykotisch-embolische Nekrosen bei ausbleibender oder rasch überwundener Infektion* aufzufassen seien. Ob diese Deutung zutrifft, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Immerhin bietet sich hier ein Weg, der möglicherweise auch zum Verständnis der Entstehung jener Gelenkkörper führt, die als reine Verletzungsfolgen nicht zu erklären sind.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 3.

[2]) l. c. Abb. 4 und Tafel XI, Abb. 1.

[3]) Der Krankheitsvorgang bei der *Koehler*schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen und der *Perthes*schen Erkrankung des Hüftkopfes. Arch. f. klin. Chirurg. dieses Heft. Außerdem Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24 und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451.



(Aus der 2. Chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin [Dirigierender Arzt: Prof. *Unger*].)

Beitrag zur Klinik der akuten Wirbelosteomyelitis.

Von
Dr. **Kurt Wohlgemuth,**
Oberarzt.

(Eingegangen am 6. März 1923.)

Zu der seltensten Lokalisation der Osteomyelitis gehört diejenige in der Wirbelsäule; nur 2% aller Osteomyelitisfälle betreffen die Wirbel (*Hahn*). *Volkmann* hat 1915 die bis dahin bekannten 87 Fälle unter ausführlicher Besprechung des Krankheitsbildes zusammengestellt. *Stahl* hat kürzlich 11 weitere Literaturfälle und 3 eigene hinzugefügt. Ich fand außerdem noch je eine Beobachtung von *Michailescu*, *Braunlich*, *Rosenburg* und *Dudden*; in jüngster Zeit veröffentlicht noch *E. Fraenkel* 4 weitere eigene Fälle und einen von *Kißling*, so daß insgesamt nunmehr die Zahl der beschriebenen Fälle 110 beträgt. — Im folgenden soll über 3 neue Beobachtungen berichtet werden, die besonders die Frage der *Beziehungen der Wirbelosteomyelitis zu Unfällen* streifen.

Fall 1. E. F., 13jährige Schülerin; ist 3 Wochen vor der Aufnahme beim Turnen hingefallen und klagt seitdem über Kreuzschmerzen, konnte aber weiter zur Schule gehen. Seit 2 Tagen Verschlimmerung der Schmerzen. — 16. III. 1922 Krankenhausaufnahme: Kräftiges Mädchen, Temperatur 39°, Puls 120; innere Organe o. B.; beim Beklopfen der Dornfortsätze werden in der Gegend der unteren Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel Schmerzen angegeben. Keine Schwellung in dieser Gegend sicht- oder fühlbar. *Röntgenaufnahme* ergibt kein Zeichen für Fraktur. — 18. III. In der Vermutung einer akuten Infektionskrankheit Verlegung auf die Infektionsabteilung (Prof. *Friedemann*). 19. III. Schwellung fast aller großen Gelenke, besonders des rechten Ellenbogengelenks. Leukocyten 10000, Erythrocyten 5,7 Millionen. 20. III. Blutaussaat: Staphylokokken. 21. III. Plötzlicher Kollaps, kurz darauf Exitus. — *Obduktionsbefund*: Die Proc. spinosi des 2. und 3. Lendenwirbels sind völlig usuriert und eitrig eingeschmolzen; in Zusammenhang mit ihnen steht ein etwa faustgroßer Absceß in den Weichteilen, der mit dem Rückenmarkskanal kommuniziert; eitriger Inhalt bis zur Höhe des 7. Brustwirbels. Meningen im Bereich der Lendenwirbelsäule stark injiziert; Rückenmark auf dem Durchschnitt o. B. — Milz groß, stark durchblutet, matschige Konsistenz (septische Milz). — Zahlreiche kleine Abscesse auf der Oberfläche beider Nieren.

Fall 2. F. K., 44jähriger Arbeiter; leidet seit 14 Tagen vor der Krankenhausaufnahme an einem Panaritium, das am 30. IV. 1922 vom Arzt incidiert wurde. Seit dem 2. V. Schmerzen im Nacken. 4. V. Aufnahme im Krankenhaus:





Incidiertes Panaritium am rechten Mittelfinger, Lymphangitis. Temp. 38,8°; Urin Alb. +. Rachen stark gerötet. — 10. V. Nackensteifigkeit; große Schmerzen beim Versuch, den Kopf zu drehen. 18. V. *Röntgenaufnahme* zeigt nichts Krankhaftes an der Wirbelsäule. 22. V. Tonsillen und Rachen noch stark gerötet; bei Druck dringt viel Eiter aus den Tonsillen. Nackenmuskulatur sehr druckschmerzhaft (Muskelrheumatismus?). 30. V. Hohes intermittierendes Fieber. Starke Nackensteifigkeit, Nackengegend stark geschwollen und druckschmerzhaft. Parästhesien im rechten Arm; Parese beider Arme. Leukocyten 14 000. 2. VI. In der Annahme eines tiefliegenden Abscesses *Operation*: 10 cm lange Incision an der linken Nackenseite; nach stumpfem Vorgehen zwischen der Halsmuskulatur liegt die Halswirbelsäule frei; kein Eiterherd zu finden; auch mehrfache Punktionen nach allen Richtungen erfolglos. — 6. VI. Weiter intermittierendes Fieber. Pat. liegt dauernd mit nach rechts gebeugtem Kopf. 14. VI. Erneute *Röntgenaufnahme*: Der 5. Halswirbel erscheint verwaschen und leichter durchlässig; 6. Halswirbel etwas aufgehellt. 2. VII. Dauernd gleicher Befund; starke Parese des linken Armes. 10. VII. Pat. kann schwer schlucken. Starkes Ödem des rechten hinteren Gaumensegels bis an den Kehlkopfeingang. Mehrfache *Punktionen* wieder ergebnislos. 14. VII. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 17. VII. Plötzliche Atemnot und Exitus. — Die *Obduktion* (Pathol. Institut Dr. *Christeller*) zeigte eine akute eitrige Osteomyelitis des 4. und 5. Halswirbels mit großem prävertebralen Absceß; chronische, holzharte, entzündliche Infiltration des retropharyngealen Rachenringes, Ödem des Kehlkopfeinganges; eitrige Bronchitis; septische Milz; Abscesse und Ausscheidungsherde in beiden Nieren.

Fall 3. E. S., ♂ 19 Jahre. Am 21. V. 1922 Aufnahme auf der Infektionsabteilung (Prof. *Friedemann*). Wegen leichter Benommenheit Anamnese nur ungenügend aufzunehmen: Pat. erkrankte vor etwa 14 Tagen mit allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen und Verstopfung; vor 10 Tagen fiel er beim Kohlentragen auf das Steißbein; seitdem Rückenschmerzen. — Pat. macht äußerst schwerkranken Eindruck; Temperatur 39,9°, Puls 110; Zunge trocken, dick belegt. Leib aufgetrieben, Bauchdecken gespannt; Blase steht in Nabelhöhe; da keine spontane Entleerung erfolgt, werden durch Katheterisieren 2000 ccm Urin entleert. Wenig dünner, erbsenbreiartiger Stuhlgang. — Diagnose: Typhus? Sepsis? 22. V. Im Stuhl und Urin keine Typhusbacillen. Pat. schläft viel, leichte Benommenheit besteht weiter. — Leukocyten 20 000. — Im Katheterurin Staphylokokken. — Blutaussaat negativ. 23. V. Große Unruhe; starke Schmerzhaftigkeit der Kreuzbeingegend; hier auch leichte teigige Schwellung. — Rivanol (0,5 : 350 H_2O) intravenös; darauf starker Schüttelfrost und Schweißausbruch. 24. V. Rivanol (1,0 : 500 NaCl-Lösung) intravenös. — Leukocyten 27 600. — 26. V. Rivanol (1,0 : 500 H_2O) intravenös. 27. V. Besserung des Allgemeinbefindens. Ein Absceß auf dem linken Fußrücken wird punktiert und mit Rivanol gefüllt; außerdem 1,0 Rivanol intravenös. 28. V. Verschlechterung; völlige Verwirrtheit wechselt mit Apathie. 29. V. Weiter Verschlechterung. Im Blut Staphylokokken. 31. V. Im Hals und auf den Tonsillen reichlich Soorbelag. I. VI. Über dem Kreuzbein Decubitus. 0,5 Rivanol intravenös. 2. VI. Oberhalb des Decubitus eine sehr schmerzhafte, etwas fluktuierende Vorwölbung. 0,25 Rivanol. 3. VI. Nach Incision der fluktuierenden Stelle entleert sich massenhaft Eiter. 6. VI. Temperatur 39,5°, Puls 120; Euphorie. Verlegung auf die *chirurgische Abteilung.* In der Vermutung einer Wirbelosteomyelitis *Röntgenaufnahme,* die nichts Pathologisches erkennen läßt. Trotzdem wird an der Diagnose festgehalten; daher am 8. VI. *Operation*: Freilegung der Dornfortsätze der untersten 3 Lendenwirbel; der Dornfortsatz des

5. Lendenwirbels ist an der Basis von Periost entblößt und fühlt sich rauh an. Abtragung des Dornfortsatzes mit dem größten Teil des Bogens. Es entleert sich massenhaft Eiter mit Liquor vermischt. (Liquorflüssigkeit sickerte auch schon vor Abtragung des Bogens ab, ist also nicht Folge einer operativen Duraverletzung). Tamponade. — Die *histologische* Untersuchung des Wirbelbogens ergibt: herdförmige, akute, eitrige Osteomyelitis, keine Tuberkelbacillen. *Bakteriologisch* im Eiter Staphylococcus aureus haemolyticus. — 16. VI. Benommenheit; starker Eiter- und Liquorfluß. 22. VI. Exitus. — Obduktion verboten.

Wie die Osteomyelitis überhaupt, so ist auch besonders diejenige der Wirbel eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Unser Fall 2, der einen 44jährigen Mann betrifft, gehört zu den Seltenheiten. — Am häufigsten wird die Lendenwirbelsäule befallen, es folgt die Brust- und in weiterem Abstand die Halswirbelsäule.

Bei der Entstehung der akuten Wirbelosteomyelitis wirken zwei Faktoren zusammen, die wir in vielen Fällen deutlich erkennen können: Erstens eine vorangegangene Infektion, die den Körper mit Keimen überschwemmt, und zweitens ein auslösendes Moment, das bewirkt, daß diese Keime sich nun gerade besonders in der Wirbelsäule ansiedeln und hier eine Eiterung verursachen; dieses letztere Moment ist wohl in den meisten Fällen in einem Trauma zu suchen. Daß bei vielen allgemeinen Infektionskrankheiten wie auch bei lokalen Infektionen (Angina, Erysipel, Phlegmonen usw.) Eitererreger im Wirbelmark zu finden sind, hat *E. Fraenkel* gezeigt; bei letzteren können klinisch alle Zeichen einer Allgemeinerkrankung fehlen, und auch von seiten der Wirbelsäule müssen nicht immer Beschwerden hervorgerufen werden. Häufig heilen diese leichteren Formen der Wirbelaffektion ohne besondere Therapie und ohne weitere Schädigungen aus. *Quincke* hat dieses Krankheitsbild zuerst als „Spondylitis infectiosa" bezeichnet. Wenn *Stahl* der Ansicht ist, daß die von *Fraenkel* erhobenen Befunde „für die Entstehung einer Wirbelosteomyelitis keine allzu große Bedeutung haben können", so glaube ich, dem widersprechen zu müssen. Im Gegenteil scheint mir diese Aussaat von Bakterien mit Festsetzung im Wirbelmark bei irgendeiner anderen Infektion die erste Conditio sine qua non zu sein; *Quincke* nimmt an, daß dem Wirbelmark bei Infektionskrankheiten eine ähnliche Rolle zukommt wie der Milz. Trifft nun diesen mit Bakterien angefüllten Wirbel noch ein äußerer Reiz, so sind alle Bedingungen gegeben, daß aus der „Spondylitis infectiosa sensu strictiori" eine „Wirbelosteomyelitis" wird; wir können demnach, wie auch *Quincke* selbst angibt, die Spondylitis inf. als abortive Form der Osteomyelitis bezeichnen. — Wenn *Stahl* diesen Zusammenhang ablehnt oder ihm wenigstens keine große Bedeutung beimißt mit der Begründung, daß die Erkrankung dann nicht so selten sein müßte, so ist demgegenüber zu erwidern: Die Spondylitis infectiosa ist sicher viel



häufiger, als sie diagnostiziert wird; daß aus der Spondylitis sich nicht so häufig eine Osteomyelitis entwickelt, findet seine Erklärung darin, daß die Kranken ihres Grundleidens wegen sich so lange schonen, bis auch die leichte Wirbelaffektion ausgeheilt ist; wenn in der Literatur nur in 23% der Fälle Traumen anamnestisch angegeben werden, so ist diese Zahl sicherlich zu niedrig; es genügen ja bei der schon affizierten Wirbelsäule, die einen Locus minoris resistentiae bildet, ganz geringe Traumen, um den Entzündungsprozeß aufflackern zu lassen, Traumen, deren sich die Kranken kaum bewußt werden. — In unserm Fall 3 liegt der Zusammenhang ja ganz klar. Während einer allgemeinen Infektionskrankheit (Grippe?) fiel der Patient auf das Steißbein; an diese Erschütterung der Wirbelsäule schloß sich die Osteomyelitis an. In dem Fall 1 ist das Trauma bekannt (Fall beim Turnen), jedoch wissen wir nichts über die Eintrittspforte der Erreger. Im Fall 2 dagegen kennen wir wohl die primäre Infektion (Panaritium), ohne etwas über den die Wirbelsäulenosteomyelitis auslösenden Faktor zu wissen. — Als Erreger wurden in dem 1. und 3. Fall Staphylokokken gefunden.

Daß die *Diagnose* der Wirbelosteomyelitis äußerst schwierig, ja oft unmöglich ist, darüber sind alle Autoren einig. In unserem ersten Fall ist auch die Möglichkeit dieser Erkrankung gar nicht erwogen worden. In dem 2. Fall haben wir wohl die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Halswirbelosteomyelitis gestellt, konnten aber bei der Operation den Herd nicht finden. Im Fall 3 bestätigte die Operation die Diagnose. — Die Differentialdiagnose hat in der Hauptsache allgemeine Infektionen auszuschließen. Zur Abgrenzung gegen Typhus ist das Blutbild wichtig (Leukocytose bei Osteomyelitis!). — Das *Röntgenbild* kann uns die Diagnose nur selten erleichtern. *Fraenkel* betont mit Recht, daß erst der Ausfall von Knochengewebe sich durch das Auftreten von Lichtungsbezirken auf dem Röntgenbild bemerkbar macht. In unseren Fällen 1 und 3 zeigte das Röntgenbild auch nichts Abnormes; ebenso waren auf dem ersten Bild des 2. Falles keine Veränderungen zu sehen; die zweite Aufnahme zeigte zwar eine etwas verwaschene Zeichnung des 5. Halswirbels; eine genaue Diagnose war daraus aber nicht zu stellen. Daß selbst ein positiver Röntgenbefund die Diagnose nicht immer klärt, zeigt der Fall von *Rosenburg*, wo erst die Operation das Röntgenbild erklärte. —

Wenn wir also Kranke vor uns haben, die ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen einer allgemeinen Infektion erkrankt sind, die einen leicht benommenen Eindruck machen, und die einen lokalen Druck- oder Klopfschmerz im Verlauf der Wirbelsäule haben, dann müssen wir an eine Osteomyelitis der Wirbelsäule denken; ein Trauma in der Anamnese, hohe Leukocytose und eventuell das Röntgenbild werden uns in der Diagnose bestärken.



Die *Therapie* muß die gleiche wie bei jeder anderen akuten Osteomyelitis sein: Eröffnung der vereiterten Markhöhle. Aber selbst bei richtiger Diagnose und Therapie bleibt die Prognose schlecht.

Literaturverzeichnis.

Volkmann, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132**. 1915. — *Michailescu*, Ref. Zentrabll. f. d. ges. Chirurg. **6**. — *Wisotzki*, Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Schlesinger*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. — *Cassel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Schwarz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**. 1920. — *Plenz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15. — *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1921. — *Rosenburg*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**. 1921. — *Quincke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**. 1922. — *Kidner*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **15**. 1922. — *Braunlich*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **17**. 1922. — *Dudden*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**. 1922. — *Henle*, Handbuch der praktischen Chirurgie 1922. — *Stahl*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — *Fraenkel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**. 1923.



Kleine Mitteilung.

Über die Magenschleimhaut bei gastroenterostomierten Hunden mit besonderer Berücksichtigung der Bizzozeroschen Spirochätenbefunde.

Von

Dr. med. **Oshikawa,**
z. Z. Freiburg i. B.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1923.)

Das besondere Interesse, welches man heute dem Magengeschwür entgegenbringt, hat auch wieder zu einem erneuten Studium der gesunden und kranken Magenschleimhaut Veranlassung gegeben. Daß wir in der Tat über die gesunde Magenschleimhaut des Menschen noch immer nicht genügend unterrichtet sind, ist bekannt genug. Es fehlt eben an einwandfreiem Material. Um so besser sind die Tiermägen bekannt; aber auch hier sind die Befunde noch nicht genügend für die menschliche Histologie nutzbar gemacht. Ich habe darüber vergleichende Untersuchungen angestellt, die an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Die sorgfältigen histologischen Studien, die wir über den Hundemagen besitzen[1]), bieten uns die genügende Unterlage, um an ihnen die durch operative Umschaltung der Verdauungstätigkeit hervorgerufenen funktionellen und morphologischen Veränderungen zu studieren. So konnte *v. Redwitz*[2]) nachweisen, daß bei Querresektion des Magens keine nennenswerten histologischen Veränderungen an den wichtigsten Teilen der Schleimhaut, dem Korpusgebiet, eintreten. Soweit ich weiß, liegen über Veränderungen des Hundemagens bei Gastroenterostomie keine gleichwertigen Untersuchungen unter Berücksichtigung der feineren cellulären Verhältnisse vor. Ich habe 5 solcher Fälle untersucht und kann kurz darüber berichten.

Ausgeführt wurden folgende Operationen:

Hund 1: Gastrojejunoenterostomie mit Pylorusstenose (Schnürung). Dauer des Versuches 12 Tage.

Hund 2: Gastrojejunoenterostomie mit Pylorusresektion (ausgedehnte). Dauer des Versuchs 6 Monate.

Hund 3: Gastrojejunoenterostomie mit vollständiger Durchtrennung an der Duodeno-Jejunalgrenze. Dauer des Versuchs 5 Monate.

Hund 4: Gastrojejunoenterostomie mit Pylorusstenose (Schnürung). Dauer des Versuchs 4 Monate.

---

[1]) *Ellenberger*, Handb. der vergl. mikroskopischen Anatomie der Haustiere Bd. III, S. 222. 1911.

[2]) *v. Redwitz*, Die Histologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1916.

Hund 17: Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung. Nach 5 Monaten Eröffnung des Pylorus durch Fistel nach außen. Dauer des 1. Versuchs 2 Wochen.

Hund 21: Gastroduodenostomie (End zu End) mit Pylorusausschaltung.

Hund 22: Gastrojejunostomie mit Pylorusausschaltung und späterer Isolierung.

Das wichtigste Ergebnis ist, daß in allen Fällen der feinere Aufbau der Korpusdrüsen, sowohl das qualitative Verhältnis der Haupt- und Belegzellen, als auch das quantitative Verhalten der einzelnen Zellart (Granulabildung), endlich die Schleimbildung an der Oberfläche in keiner Weise verändert ist. Auch entbehrt das Interstitium jedes Zeichens eines pathologischen Reizzustandes. Da diese Befunde bei allen 5 Hunden erhoben wurden, so darf man daraus wohl schließen, daß in der Tat der Korpusteil des Magens, übrigens auch der Pyloruskanal, keine wesentlichen Veränderungen durch die Gastroenterostomie als solche erfährt. Auch in den Fällen, wo die Durchgängigkeit des Pylorus künstlich aufgehoben war. um die Verhältnisse denen des menschlichen Magens bei Narbenstenose ähnlicher zu machen, fehlten alle pathologischen Veränderungen. Wir dürfen daraus schließen, daß die Magendrüsen auch unter solchen Bedingungen eine normale Sekretion ausüben können. Ob sie es tun, hängt natürlich von den funtkionellen Reizen ab. Die neuesten Mitteilungen von *Enderlen, Freudenberg* und *v. Redwitz*[1]) sprechen durchaus in bejahendem Sinne. Es findet nur eine Regulierung der Sekretabgabe im Sinne der Herstellung eines richtigen p_H-Verhältnisses statt.

Was mich aber bei diesen Versuchen besonders interessierte, waren die Verhältnisse an der Gastroenterostomienaht. Wir wissen durch die Arbeiten von *Griffini* und *Vassale, Matthes, Enderlen* u. a., daß die Magenschleimhaut sich schnell regeneriert. Diese Regeneration findet unter besonderer Entdifferenzierung des Epithels der im Defekt erhaltenen Drüsenstümpfe des Magens und des Darmes statt. Betrachtet man diese Vorgänge genauer, so kann man sehen, daß diese neuen Drüsen zum Teil aus dem Halsteil der *Lieberkühn*schen Krypten, zum Teil von dem Epithel der Magengrübchen gebildet werden. Doch sind, wie schon *Griffini* und *Vassale* hervorheben, nicht alle Drüsen neugebildet, zum Teil wandeln sich die angeschnittenen Drüsen in unspezifische Drüsen um. Dabei läßt sich die merkwürdige Tatsache feststellen, daß die etwa noch vorhanden gewesenen Hauptzellen oder Nebenzellen so gut wie ganz untergehen, ohne daß man ihren Schwund morphologisch verfolgen kann. Die Belegzellen dagegen unterliegen einem eigenartigen Ausstoßungsprozeß, auf welchen auch schon *Griffini* und *Vassale* hingewiesen haben. Sie nannten diese Zellen Pepsinzellen. Noch in über 4 Monate alten Gastroenterostomienarben vollziehen sich solche Vorgänge (s. Abb. 1). Die Belegzellen verlassen ihren Standort an der Wand der Drüsenschläuche und geraten frei in die Drüsenlichtung. Dort schrumpfen sie unter pyknotischen Verkümmerungen ihres Kernes oder lösen sich allmählich auf. Man findet in diesen Drüsenschläuchen allerlei eigenartige hyaline oft geschichtete Gerinnungsmassen, die ihrer Färbung nach an ein Zerfallsprodukt der Belegzellen denken lassen. Diese Massen können anscheinend verkalken und richtige kleine Konkremente in den Drüsenschläuchen bilden.

So spielt sich also ein sehr langandauernder Umbauprozeß in dem Grenzgebiet ab. Dieser ist um so ausgedehnter, je weniger glatt Magen- und Darmschleimhaut aneinander zu liegen kommen. Je größer der zu überbrückende Zwischenraum, um so bunter und atypischer die Zusammensetzung der Flickstellen. Es scheint mir durchaus begreiflich, daß bei ausgedehnten Schädigungen der Schleim-

[1]) *Enderlen, Freudenberg* und *v. Redwitz*, Experimentelle Untersuchungen über die Änderung der Verdauung nach Magen- und Darmoperationen. Klin. Wochenschr. **2**, Heft 5, S. 210. 1923.



haut diese oft gegenseitig widerstrebenden Regenerationsprozesse so langsam die Wundfläche überhäuten, daß die Muskelkontraktion nicht zur schützenden Abdeckung derselben durch die beiderseitige Schleimhaut führen kann. Dann muß ein Ulcus pepticum die Folge sein.

Über die Entstehung des Ulcus pepticum ist gerade in neuerer Zeit viel gestritten worden. Die Tatsache, daß es bei bestimmten Operationen besonders häufig auftritt, hat den Gedanken nahegelegt, daß unter bestimmten Bedingungen, sei es reflektorisch oder hormonal, die Bildung eines besonders wirksamen oder bei der Leertätigkeit erneut wirksamen Verdauungssaftes im Magenkörper angeregt wird und so die leichtere Andauung zustande kommt. Recht verständlich ist solche Annahme nicht. Zur Verdauung von geschädigter Schleimhaut genügt auch der gewöhnliche Magensaft. Gesunde, d. h. mit natürlichen Sekreten versehene Magen- und Darmschleimhaut wird auch durch den stärksten Magen- oder Darmsaft nicht verdaut. Der Grund muß ein anderer sein. Entweder wird bei den bestimmten, besonders leicht zum Ulcus pepticum führenden Operationen die Schleimhaut leichter geschädigt, die Naht ungünstiger gelegt, oder es muß, wenn die Technik die gleiche ist, die Kontraktionsfähigkeit der verschiedenen Muskelschichten, welche allein die Bedeckung der Wundfläche mit schützender Schleimhaut ermöglichen, herabgesetzt sein, oder es besteht eine größere Neigung zur hyperämischen Füllung und damit auch Nahtblutung an der Schleimhaut, wobei die Reize sehr wohl von dem stehengebliebenen Pyloruskanal ausgehen können.

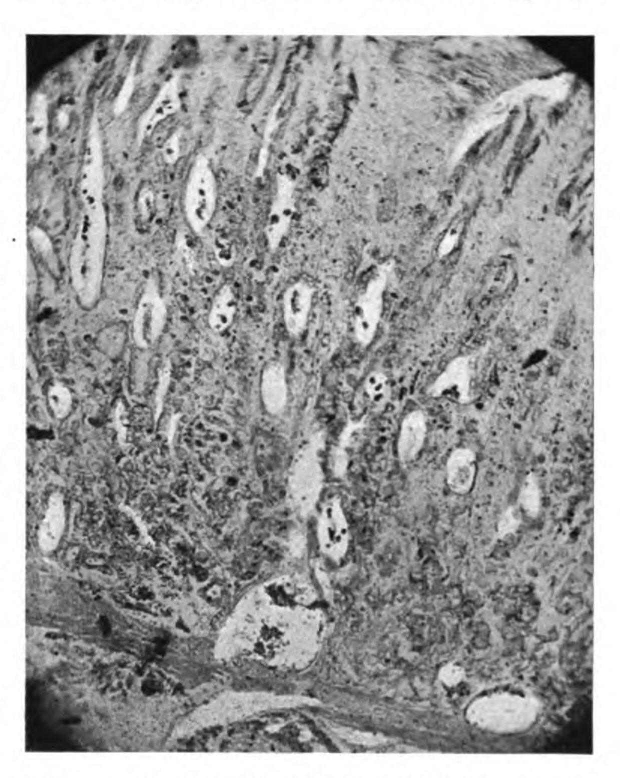


Abb. 1. Schnitt durch die Magenschleimhaut an der Gastroenterostomienaht ($5^1/_2$ Monate alt). Noch fortdauernde Ausstoßung von Belegzellen. (Große dunkel gefärbte Zellen in der Lichtung der indifferenten Magendrüsenzone.)

Ob die stärker verdauende Wirkung des Magen- oder Darmsaftes mithilft, könnte nur experimentell geprüft werden, indem man bei Pylorusausschaltung künstliche Defekte in der Magenschleimhaut setzt und sieht, ob sie langsamer heilen als bei gewöhnlicher Gastroenterostomie. Die Versuche von *Langenskiöld* zeigen ganz klar, daß man bei Ausschaltung der Galle und des Pankreassaftes eine diffuse Verdauung der Darmschleimhaut durch den Magensaft erhält, aber keine umschriebenen Geschwüre. Die lokalistische Beschränkung ist und bleibt aber das große Problem, welches durch keine chemische Theorie bisher gelöst worden ist.

Die Versuche von *Enderlen*, *Freudenberg* und *v. Redwitz* machen es bereits wahrscheinlich, daß bei noch so komplizierter Umschaltung jeder Magenabschnitt seine spezifische Funktion weiterführt. Wie scharf gerade Magen und Darm an der

Grenzstelle ihre Eigenart aufrechterhalten, sieht man am besten an der Schleimproduktion des Oberflächenepithels. Der epitheliale Schleim der Darmoberfläche verhält sich färberisch ganz anders als der des Magenkörpers. Beide stoßen bei Wundheilung ganz scharf aneinander. Die Bakterienflora des Darmschleims ist, soweit man das morphologisch verfolgen kann, eine andere als die des Magens. Die Trennung bleibt auch bei der Gastroenterostomie bestehen; im Darmschleim kurze und mittellange plumpe Stäbchen, im Magenschleim vorwiegend längere schlanke Bacillen. Indessen könnten hier nur Züchtungsversuche entscheiden. Sehr viel deutlicher ist aber der Befund an den sog. Magenspirochäten, die ich nach ihrem ersten Beschreiber kurz als *Bizzozero*sche Spirochäten bezeichnen möchte.[1])

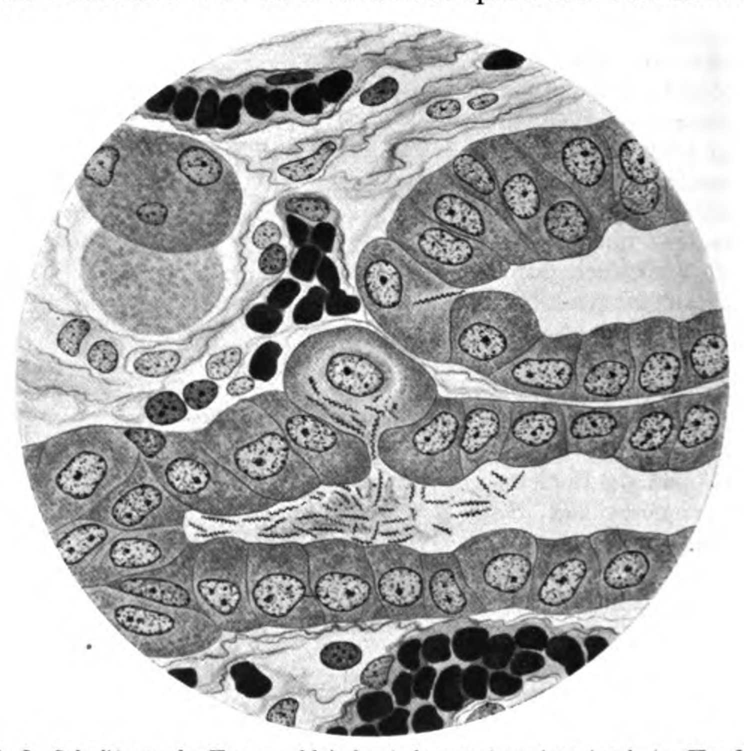


Abb. 2. Schnitt aus der Korpusschleimhaut eines gastroenterostomierten Hundes. Einwanderung von Spirochäten in die Lichtung einer Korpusdrüse. Einwandern der Spirochäten in die Belegzellen.

Eine spätere Arbeit von *Salomon*[2]) beschäftigt sich erneut eingehend mit der Morphologie dieser „Spirillen". Trotzdem bleiben sie wenig beachtet. Erst heute, unter dem Einfluß der modernen Spirochätenforschung, kommen sie wieder zu Ehren[3]). Ich verweise auf die genannten Beschreibungen und beschränke mich auf die Wiedergabe eines Bildes, wie es sich in den Drüsen sehr häufig findet. Man sieht, wie es schon die genannten Autoren beschreiben und abbilden, einmal das starke Einschwärmen der Spirochäten in die Korpusdrüsen — die Pylorus-

[1]) *G. Bizzozero*, Sulle ghiandola tubulari del tubo gastroenterico etc. Atti d. R. accad. d. scienze di Torino **28**, 233. 1892/93.

[2]) *Salomon*, Über das Spirillum des Säugetiermagens und sein Verhalten zu den Belegzellen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig., **19**, 433.

[3]) *K. Kasai* und *R. Kobuyaski*, The stomach spirochete occurring in animals. Journ. of parasit. **6**, 1. 1919.



drüsen können so gut wie frei bleiben —, und zweitens das sehr bemerkenswerte Einwandern der Spirochäten in die Belegzellen, in denen sie massenhaft zugrunde gehen. Man kann leicht nachweisen, daß sie von der Kardia angefangen nach dem Pyloruskanal zu immer häufiger werden, aber im Pyloruskanal meist nicht mehr in die Drüsen einwandern, daß sie in den Korpusdrüsen in der Regel nicht tiefer einwuchern als Nebenzellen und Belegzellen vorhanden sind, dagegen an den Hauptzellen haltmachen.

Diese eigenartige symbiotische Beziehung der Spirochäten zu den Magendrüsen erfuhr nun bei der Gastroenterostomie nicht die geringste Veränderung. Obwohl Magen und Darm weit kommunizieren, wandern die Spirochäten nicht auf die Darmschleimhaut über. Sie bleiben streng an das Schleimgebiet des Magenschleims gebunden. Sie wandern auch nur in diejenigen Drüsen ein, welche Belegzellen besitzen, selten in die atypischen Darm- oder Magendrüsen der Vernarbungsschicht, niemals in die *Lieberkühn*schen Krypten. Sehr schön kann man sehen, wie sie sich massenhaft in den nach Giemsa rötlich gefärbten Sekretmassen anhäufen, die ich als ein pathologisches Zerfallsprodukt der Belegzellen in den Drüsen des Vernarbungsgebiets betrachten möchte. Die Bilder scheinen mir die funktionelle Selbständigkeit der Magendrüsen und ihrer Zellen sowie des Oberflächenepithels des Magens, auch bei gut funktionierender Gastroenterostomie nach Pylorusverschluß, schlagend zu beweisen. Trennt man den Pyloruskanal vom Magen ab oder schaltet ihn ganz aus, so verschwinden die Spirochäten darin vollständig. Also sind sie in ihrer Lebensfähigkeit irgendwie an den Einfluß bestimmter Korpusdrüsensäfte gebunden.

Diese schon lange beschriebenen aber nicht eingehender berücksichtigten Spirochätenbefunde in dem Hundemagen sind auch für die menschliche Pathologie von Interesse.

Über das Vorkommen von freien Spirochäten im Magen-Darmkanal liegen bereits eine ganze Anzahl Beobachtungen vor. Sie betreffen sowohl die Tiere (Wiederkäuer, Nager, Hunde, Katzen usw.) wie den Menschen. [Literatur bei *M. J. Hogne*[1]).] Über ihre Pathogenität ist nichts Sicheres bekannt. Sie sind beim Menschen öfters unter pathologischen Bedingungen, so besonders bei hämorrhagischen Formen der Ruhr gefunden worden, ohne daß jedoch einer der Autoren die Spirochäten mit Bestimmtheit als die Erreger der Ruhr hätte ansprechen können. Im Gegenteil spricht vieles dafür, daß abhängig von geographisch-klimatischen Einflüssen die Spirochäten in mehr oder weniger großem Umfange in den Magen- oder gar in den Darmkanal übertreten. Sie wurden stets nur in den Defäkationen der Kranken oder in den Faeces der Gesunden, oder im Darminhalt bei den Leichenöffnungen gefunden. Eine Ausnahme machen die Beobachtungen von *L. Aschoff* und *W. Koch*[2]), welche umschriebene skorbutische Veränderungen im Dünndarm fanden und in den Nekrosen der Schleimhaut die gleichen Spirochäten wie in den erkrankten Zahnfleischpartien nachweisen konnten. Sie führen diese Darmerkrankungen auf Infektionen mit verschlucktem infektiösem Material der Mundhöhle zurück. Ähnliches liegt wohl bei den Spirochätenbefunden vor, die *Wätjen*[3]) in den nekrotischen Herden des Rachens, der Speiseröhre und des Magens bei schweren Pockenfällen erheben konnte. Es ist eine naheliegende Annahme, daß auch beim Gesunden ein Teil der Mundspirochäten verschluckt und

[1]) *M. J. Hogne*, Spirochaeta eurygyrata. Journ. of exp. med. **36**, 607. 1922.

[2]) *L. Aschoff* und *W. Koch*, Skorbut. Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutions-Pathol. Heft 1. Jena: G. Fischer 1919.

[3]) *J. W. Wätjen*, Über Sektionsbefunde bei Pocken. Sitzungsbericht der Freiburger med. Ges. v. 23. VII. 1918. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49.

in den Magen-Darmkanal überführt wird, wo ein Teil von ihnen am Leben bleibt und weitere Vermehrungs- und Aufenthaltsmöglichkeit findet. Eine andere Frage ist, welche der verschiedenen Mundspirochäten auch im Magen-Darmkanal vorkommen bzw. ob die Darmspirochäten, die beim Gesunden in den Faeces vorkommen können, eigene Arten darstellen oder nicht. Erschöpfende Untersuchungen darüber sind mir nicht bekannt. Sie werden sich zweifellos am Tier leichter durchführen lassen als beim Menschen, dessen Magen-Darmkanal in seiner ganzen Länge meist nur unter kadaverösen Bedingungen untersucht werden kann. Immerhin sollte auch beim Menschen auf solche Spirochätenbefunde genauer geachtet werden. Vor allem wäre der Magen als Quelle von Spirochäteninfektion, z. B. bei der *Weil*schen Krankheit usw., bei zukünftigen Untersuchungen mehr zu berücksichtigen. Hierüber liegen meines Wissens nur kurze Hinweise von *Kaneko* und *Okuda*[1]) vor. Sie erwähnen, daß sie vom 7. Tage ab in der Magenwand zum Teil dicht unter dem Epithel, ja sogar in dem Epithellager Spirochäten gefunden haben. Auch in der Darmschleimhaut fanden sich gelegentlich Spirochäten, sogar noch in der Rekonvaleszenz. Sie lagen in den Drüsenlumina. Die Autoren lassen es offen, ob es sich um spezifische Spirochäten handelt. Sie glauben im übrigen, daß die Spirochäten in den Magen-Darmkanal auswandern. Ob nicht in den Anfangsstadien der umgekehrte Weg vorkommt, wird noch zu prüfen sein. Jedenfalls geben die schon von *Bizzozero* erhobenen Befunde in der Magenschleimhaut des Hundes zu denken.

[1]) *R. Kaneko* und *K. Okuda*, Spirochaete icterohaemorrhagica in the body. The Journ. of exp. med. **26**, 336. 1917.



(Aus der Chir. Univ.-Klinik Göttingen [Direktor: Prof. Dr. *R. Stich*].)

Über das Wesen der Magenstraße[1]).

Von

Privatdozent Dr. K. H. Bauer,

Assistent der Klinik.

Mit 23 Abbildungen im Text[2]).

(Eingegangen am 14. März 1923.)

Unter „*Magenstraße*" verstehen wir seit *Waldeyer*[3]) einen Faltenweg längs der kleinen Kurvatur, der durch eine besondere Längsanordnung der großen Schleimhautfalten des Magens gekennzeichnet ist.

Die Magenstraße der Anatomen blieb zunächst ohne Bedeutung für die Pathologie, bis sie *Aschoff*[4]) und seine Schule[5]) erstmals 1912 mit der Magengeschwürsentwicklung in Zusammenhang brachten. Seitdem spielt die Magenstraße in der *Magengeschwürspathologie* eine ständig steigende Rolle.

Waren es für *Aschoff* zunächst und auch in weiteren Abhandlungen[6, 7]) vor allem die mechanischen Bedingungen der Magenstraße, die zur Erklärung der Pathogenese der Magenstraße herangezogen wurden, so konnte ich selbst am *Aschoff*schen Institut unter Fortsetzung jener Untersuchungen jene ursprünglich von mechanischen Gesichtspunkten aus erklärten Zusammenhänge noch weiter vertiefen, und sie vor allem

---

1) Habilitationsschrift. (Abgeschlossen am 1. X. 1922.)

2) Die Zahl der Abbildungen (ursprünglich 46) mußte leider in Hinblick auf die hohen Druckkosten erheblich (auf 23) herabgesetzt und auch der Text gekürzt werden.

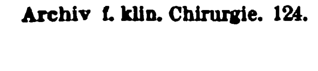
3) *W. Waldeyer*, Die Magenstraße. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1908. I. 391 und 595.

4) *L. Aschoff*, Über die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs und über seine Beziehungen zum Krebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 11.

5) *F. Strohmeyer*, Die Pathogenese des Ulcus ventr. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Krebs. Zieglers Beitr. 54. 1912.

6) *L. Aschoff*, Über das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für Lokalisation und Formgebung der Magengeschwüre. Zeitschr. für angew. Anatomie u. Konstitutionsl. 3, 222. 1918.

7) *L. Aschoff*, Über den Engpaß des Magens (Isthmus ventr.). Jena 1918.



auf die *funktionell-anatomischen Besonderheiten* der Magenstraße ausdehnen.

Das von mir[1,2]) damals aufgestellte *Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre* brachte außerdem jedoch in die Pathogenese, später auch in die Therapie des Magengeschwürs insofern ein neues Moment, als uns in dem Nachweis der ausschließlichen und gesetzmäßigen Lokalisation der Ulcera in der Magenstraße die Erkenntnis, daß nicht so sehr von der Magenpathologie im allgemeinen, die ja schon weitgehend durchforscht ist, als vor allem von der *Magenstraßenpathologie* weitere Aufschlüsse zu erhoffen sind, nahegebracht wurde.

So mancherlei Kritik auch meine Auswertung des Lokalisationsgesetzes für die Pathogenese des Ulcus ventriculi selbst erfahren hat, das Lokalisationsgesetz *als solches* hat bisher in der Literatur nur Bestätigungen[3]) erfahren.

Ist also die Frage der gesetzmäßigen Lokalisation unbestritten, so sind jedoch die *Gründe*, warum die Geschwürslokalisation immer in der Magenstraße erfolgt, noch nicht genügend geklärt, und das kommt daher, daß wir noch gar nicht wissen, was eigentlich die Magenstraße ihrem Werden und Wesen nach ist. Wohl haben wir bis zu einem gewissen Grade eine deskriptive Anatomie der Magenstraße. Mit der Histologie der Magenstraße ist es jedoch schon schlecht bestellt. Noch weniger wissen wir über ihre Funktion, fast nichts über ihre Ontogenese und nur Hypothetisches über ihre Phylogenese. Das alles aber sind notwendige Fragestellungen, wenn wir zu einer zusammenfassenden Antwort gelangen wollen auf die *Hauptfrage nach dem Wesen der Magenstraße*.

Eine solche Fragestellung erschien um so notwendiger, als von vornherein angenommen werden mußte, daß, sollte es sich bei der Magenstraße wirklich um ein ganz eigenartiges und bis zu einem gewissen Grade vom übrigen Magen unterscheidbares Gebilde handeln, die Pathologie der Magenstraße nicht auf ein einziges pathologisches Produkt, das Ulcus der Magenstraße, beschränkt sein, sondern sich auch noch in andern pathologischen Zuständen des Magens, mindestens als mitbestimmender Faktor äußern würde.

Der natürliche Ausgangspunkt für Untersuchungen über das Wesen der Magenstraße ist doch wohl die Ulcuslokalisation, hat sie ja auch zuerst die Bedeutung der Magenstraße für die Pathologie erkennen lassen.

---

[1]) *K. H. Bauer*, Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulcusproblem. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 217. 1920.

[2]) *K. H. Bauer*, Über Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41.

[3]) Siehe weiter unten S. 568.



I. Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre als erster Hinweis auf die Sonderstellung der Magenstraße.

In seinem ersten Hinweis auf die Beziehungen zwischen Magenstraße und Magengeschwür (1912) legt *Aschoff* (l. c.), wie schon angedeutet, vor allem Gewicht auf die mechanischen Momente in der Pathogenese der Magengeschwüre, die an der kleinen Kurvatur als an der „Reibungs- und Gleitkurvatur" besonders mechanischen Insulten ausgesetzt seien und so nur dort zum chronischen Geschwür würden. *Strohmeyer* (l. c.) hat die dafür in Betracht zu ziehenden einzelnen Punkte noch des näheren angeführt; seine Darstellung gipfelt in der Vorstellung, daß die

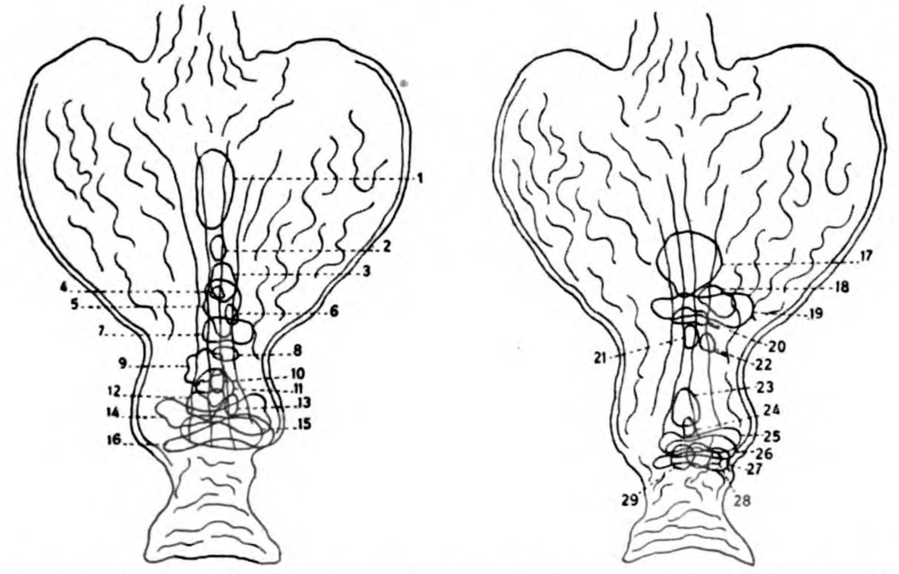


Abb. 1. Lokalisation der Magengeschwüre in der Magenstraße in Fall 1—16 (I.) und Fall 17—29 (II.) (*K. H. Bauer*, l. c. 1920.)

Ingesta „gegen die kleine Kurvatur gepreßt und an ihr entlang gerieben würden".

1920 konnte ich selbst (l. c.) das Magengeschwür noch in wesentlich engere Verbindung mit der Magenstraße bringen, indem ich an 29 solitären und 6 Fällen multipler Ulcera den Nachweis erbringen konnte, daß die kleine Kurvatur nicht nur eine Prädilektionsstelle vor anderen Lokalisationspunkten darstellt, sondern daß wir es bei der Lokalisation des Ulcus in der Magenstraße mit einem *ganz gesetzmäßigen* und ausschließlichen Vorkommen zu tun haben. Meine damaligen tatsächlichen Feststellungen führten zur *Aufstellung des Lokalisationsgesetzes* des Magengeschwürs, welches besagt: alle typischen Ulcera rotunda haben ihren Sitz im Bereich der Magenstraße (vgl. Abb. 1).

Die Abb. 1 zeigt die Lokalisation in den Fällen *solitärer Ulcera* Abb. 2 die Lokalisation der Magengeschwüre in einem Fall *multipler*



Ulcera, bei dem 10 hintereinander gelegene Geschwüre entlang der Magenstraße lokalisiert waren.

Alsbald nach jener Veröffentlichung erschienen eine ganze Reihe von *Bestätigungen* in der Literatur.

So fand *Kratzeisen*[1]) von 91 Magengeschwüren 81 in der Magenstraße, 9 hart daneben, also wohl auch von der Magenstraße ausgegangen, und eines an der großen Kurvatur.

Groß[2]) fand bei 144 von 157 Operierten das Ulcus in der Magenstraße gelegen. Nur in 13 Fällen hielt er die Magenstraße für frei bzw. so wenig vom Ulcus ergriffen, daß sie ihm als primärer Ort nicht in Betracht zu kommen schien. *Groß* selbst betont jedoch ausdrücklich die große Schwierigkeit, intra operationem den Sitz eines Ulcus genau zu bestimmen und hält selbst *nur* die anatomische Lokalisation auf dem Sektionstisch für hinreichend maßgebend.

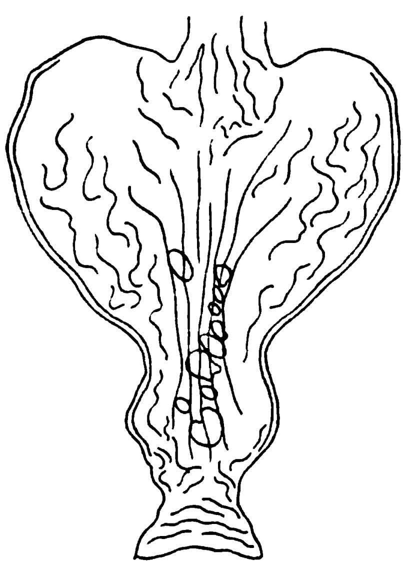


Abb. 2. Lokalisation der Ulcera in der Magenstraße in einem Fall multipler (10) Geschwüre.

Aus der Klinik von *v. Eiselsberg* haben *Hoffmann* und *Nather*[3]) das Lokalisationsgesetz als „vollkommen mit den Erfahrungen übereinstimmend" bezeichnet, die der eine von den beiden Autoren als „Histologe der Klinik Eiselsberg an dem reichen Magenmaterial der Klinik durch ein Jahr hindurch sammeln konnte".

Das Lokalisationsgesetz anzuerkennen sah sich selbst *v. Bergmann*, der Schöpfer der neurogenen Theorie der Ulcusgenese und zugleich schärfste Gegner der Theorie der *Aschoff*schen Schule gezwungen. Er gesteht zu[4]), „daß die Ulcera des Magenkörpers fast nur an der kleinen Kurvatur entstehen oder überall entstandene Erosionen wohl nur dort zum chronischen Ulcus werden". An anderer Stelle[5]) bezeichnet er das Lokalisationsgesetz sogar als „sehr wertvoll".

v. Bergmanns Schüler *Westphal*[6]) hatte früher schon an 50 Röntgenplatten von Mägen mit Ulcusnischen durch Übereinanderskizzieren der Platten sich ein Bild von der Lokalisation der Ulcusnischen zu machen versucht. Sämtliche 50 Ulcera lagen an der kleinen Kurvatur, ja, die Klinik *v. Bergmann* verfügte damals überhaupt nur über eine an der Hinterwand des Magens gelegene Ulcusnische.

---

[1]) *E. Kratzeisen*, Über die Lokalisationsfrage des Magengeschwürs. Ärztl. Kreisverein Mainz. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37, S. 1204.

[2]) *H. Groß*, Die Operation des Magenkörperulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 289, bes. auch S. 346. 1921.

[3]) *L. Hoffmann* und *K. Nather*, Zur Anatomie der Magenarterien. Ein Beitrag zur Ätiologie des chronischen Magengeschwürs und seiner chirurgischen Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 650 und bes. 669. 1921.

[4]) *G. v. Bergmann*, Ulcusprobleme. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1921, H. 3.

[5]) *G. v. Bergmann*, Diskuss. Bemerk. *Peiper*. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 1032.

[6]) *K. Westphal*, Über die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur Chronizität der peptischen Ulcera. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920.

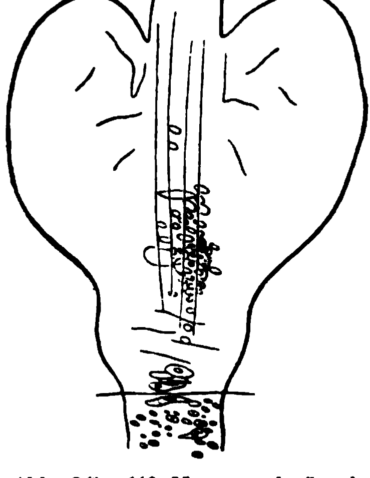


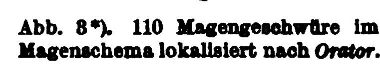
Auch *v. Bergmanns* Schüler *Katsch* und *Friedrich*[1]) bezeichnen die Tatsache, „daß das runde Magengeschwür mit ganz besonderer Vorliebe seinen Sitz an der kleinen Kurvatur, also, wenn man will, auf der Magenstraße, hat," als „unbestreitbar".

Ebenso hält auch *Schmieden*[2]) das Lokalisationsgesetz für „ganz zweifellos zu Recht" bestehend. Früher schon hatte *König*[3, 4]) in zustimmendem Sinne auf die Arbeit über das Lokalisationsgesetz verwiesen.

Jüngst hat *Orator*[5, 6, 7]), neuerdings aus der *v. Eiselsberg*schen Klinik, an 300 resezierten Ulcusmägen das Lokalisationsgesetz bestätigt (vgl. Abb. 3).

Weitere bestätigende Äußerungen zum Lokalisationsgesetz liegen außerdem noch vor von *E. v. Redwitz*[8]), *P. E. Müller*[9]), *A. Federmann*[10]), *D. B. Bocks*[11]), *Kirschner*[12]), *K. Secher*[13]), *Peiper*[14]), *M. Stenglein*[15]), *A. Wydler*[16]).




Abb. 3*). 110 Magengeschwüre im Magenschema lokalisiert nach *Orator*.

[1]) *G. Katsch* und *L. v. Friedrich*, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, 360. 1921.

[2]) *V. Schmieden*, Moderne Ziele der chirurgischen Behandlung der Magengeschwüre. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. Bericht. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 1031.

[3]) *Fr. König*, Zur Pathologie und Therapie des chronischen rezidivierenden Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 47, S. 1341.

[4]) *Fr. König*, Über Pathologie und Therapie des Ulcus ventr. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48, S. 1439.

[5]) *V. Orator*, Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15.

[6]) *V. Orator*, Grundsätzliches zur kausalen Therapie des Magengeschwürs. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 23.

[7]) *V. Orator*, Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Makroskopische Befunde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 214. 1922.

[8]) *E. v. Redwitz*, Makroskopische und mikroskopische Befunde beim chronischen tiefgreifenden Magengeschwür des Magenkörpers. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**, 475, bes. 511—512. 1921.

[9]) *P. E. Müller*, Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum außerhalb und innerhalb des Magens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 1. 1921.

[10]) *A. Federmann*, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 542.

[11]) *D. B. Bocks*, Over Het Ontstaan an de Behandeling van Maagzweren. Overdruck int het Medisch Weekblad 1922, Nr. 1, S. 2.

[12]) *Kirschner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 15.

[13]) *Secher*, Ulcera ventriculi curvatura majoris mit Nischenbildung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27, S. 1357.

[14]) *Peiper*, Über die peptischen Geschwüre des Magens und des Duodenums. Umfragereferat. Med. Klinik 1922, Nr. 27, S. 859.

[15]) *M. Stenglein*, Behandlung des callösen Magengeschwürs durch transstomachale Excision nach *Kraske*. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 400. 1922.

[16]) *A. Wydler*, Ein Beitrag zur Chirurgie der Magen- und Duodenalgeschwüre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 103. 1922.

*) Abb. 3 reproduziert mit gütiger Erlaubnis des Verfassers.



Nach alledem darf wohl das Lokalisationsgesetz als gesicherter Besitz der Pathologie angesehen werden, ja man ist, solange nicht operative Eingriffe ganz andere Verhältnisse geschaffen haben, versucht zu sagen: es gibt also gar kein Magengeschwür im eigentlichen Sinne des den ganzen Magen einbeziehenden Wortes, sondern *es gibt nur ein Magenstraßengeschwür*.

Zugleich ist damit aber auch der erste Beweis für die Sonderstellung der Magenstraße gegenüber dem übrigen Magen erbracht.

Die Frage aber nach dem Woher dieser Sonderstellung erheischt weitere Untersuchungen.

Bevor aber auf den Bau und die Funktion der Magenstraße als die nächstliegenden Untersuchungen eingegangen werden kann, ist es leider erst nötig, sich auf eine bestimmte *Nomenklatur des Magens* festzulegen, denn tatsächlich ist es ja heute so, daß man beinahe sagen könnte, jeder Autor hat seine eigene Nomenklatur und jeder versteht unter der gleichen Bezeichnung etwas anderes.

Die Verwirrung erhellt wohl am besten aus einer Zusammenstellung für die in der Magennomenklatur gebrauchten Synonyma.

Zusammenstellung der Synonyma.

Fornix [*Forssell*[1]), *Aschoff*, *Elze*] = Fundus (*Groedel*, *Holzknecht*, auch *Schwalbe*) = Cupula ventriculi (neuer Vorschlag *Schwalbes*).

Corpus (*His*, *Elze*, *Forssele*, *Aschoff*) = gastric tubes (*Cunningham*) = tubus gastricus (*Schwalbe*) = pars descendens (*Groedel*) = corpus pars media (*Holzknecht*).

Pars pylorica (*Holzknecht*, *Schwalbe*, *Erik Müller*) = Sinus und canalis pyloricus (*Forssell*) = Antrum (*Stieve*, *Groedel*, *Kreutzfuchs*) = vestibulum pylori und canalis pyl. (*Jonesco*, *Schwalbe*, *Erik Müller*, *Cunningham*, *Aschoff*) = canalis pyloricus (*Elze*).

Am schlimmsten steht es mit der Bezeichnung Fundus, die bald für den Magensack, bald für das Corpus, bald bloß für die Fornix gebraucht wird und am besten wohl ganz gestrichen würde.

Die erste günstige Einteilung brachte *Froriep*[2]), der mit der Unterscheidung der Pars digestoria und der Pars egestoria anatomischen Aufbau und funktionelles Verhalten gleich gut kennzeichnete. Doch glaube ich mich selbst den Anatomen *Elze*[3]) und *Schwalbe*[4]) darin anschließen zu müssen, daß der anatomischen Einteilung des Magens und damit seiner Nomenklatur 3 Abschnitte zugrunde zu legen sind.

[1]) Literatur angegeben im bisherigen und weiteren Text.

[2]) *A. Froriep*, Über Form und Lage des menschlichen Magens. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 78. 1906.

[3]) *C. Elze*, Über Form und Bau des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. (Festschr. f. *Fürbringer*) 1919, S. 47 ff.

[4]) *G. Schwalbe*, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Magens. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1912, Sonderh. 2, S. 1, 7, 8, 9, 11, 15, 38 und bes. 49.



Dafür sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

Zunächst unterscheiden sich schon nach der ***Muskulatur***, wie *Elze* betont, 3 Abschnitte: ein oberster Abschnitt des kardialen Teiles, dort, wo wir röntgenologisch die Magenblase lokalisieren, der im Bereich des Kuppelteiles der fibrae obliquae (s. S. 588) gelegen ist; sodann ein mittlerer Abschnitt, der so weit reicht, als sich die Hufeisenschlinge der Fibrae obliquae (s. S. 588) erstreckt; und endlich ein Pylorusabschnitt, der dem Längsmuskelzylinder des Magens und der Verstärkung der Ringmuskulatur entspricht und äußerlich schon durch die Incisura angularis [His[1])] wenigstens an der kleinen Kurvatur abgegrenzt erscheint.

Dieser anatomisch-muskulären Dreiteilung entsprechen auch *3 funktionell-differente Magenabschnitte*, wie wir das am besten röntgenologisch verfolgen können.

Der oberhalb der Kardia die Magenblase enthaltende Magenabschnitt betätigt sich aktiv bei der Durcharbeitung des Mageninhaltes überhaupt nicht. Der zweite Abschnitt entspricht dem Teil des normalen Magens, den wir röntgenologisch peristaltisch nur wenig bewegt, aber immer gefüllt sehen. Der dritte Teil entspricht dem röntgenologisch peristaltisch tätigen Magenteil.

Auch das *Schleimhautrelief* zeigt in funktionell günstig gelagerten Fällen eine deutliche Faltenverschiedenheit in drei Abschnitten des Magens.

Diese *Dreiteilung* des Magens ist aber *auch ontogenetisch vorgebildet*. *Schwalbe* (l. c.) wenigstens konnte an seinen embryonalen Mägen immer eine scharf abgegrenzte Dreiteilung nachweisen.

Dieser ontogenetischen Begründung einer Dreiteilung des Magens auch in der Nomenklatur entspricht auch eine *phylogenetische Dreiteilung* des Magens. *Schwalbe* weist darauf hin, daß der Magen des Schweines eine deutliche Dreiteilung erkennen läßt. Bei *Oppel*[2]) finden wir eine ganze Fülle von Angaben darüber, daß die meisten der sog. einhöhligen Mägen in der aufsteigenden Tierreihe eine Dreiteilung meist auch makroskopisch erkennen lassen. *Schwalbe* führt besonders auch die deutliche Dreiteilung des Magens bei der Affenart Semnopithecus an.

Ich selbst vermag zu der Frage der Notwendigkeit in der Nomenklatur eine Dreiteilung des Magens durchzuführen, insofern einen neuen Gesichtspunkt hinzuzufügen, als sich *auch in den vital gefärbten Mägen* des Hundes und der Katze gleichfalls schon makroskopisch in der Art und Intensität der Färbung eine Dreiteilung des Magens erkennen läßt,

[1]) *W. His*, Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1903, S. 345.

[2]) *A. Oppel*, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. I. Teil. Der Magen. Jena 1896.



die vollkommen konform der Dreiteilung des Magens geht, die wir anatomisch, funktionell, onto- und phylogenetisch zu erwarten haben.

Auf Grund dieser Kongruenz zwischen anatomischen, funktionellen, ontogenetischen, phylogenetischen und vitaltinktoriellen Befunden schließe ich mich *Schwalbe* und *Elze* an und teile den menschlichen Magen in Fornix, Corpus und Pars pylorica ein. Fornix und Corpus machen zusammen die Pars digestoria nach *Froriep* aus, in der Pars pylorica lassen sich im Bedarfsfalle noch das Vestibulum pyloricum und der Canalis pyloricus unterscheiden.

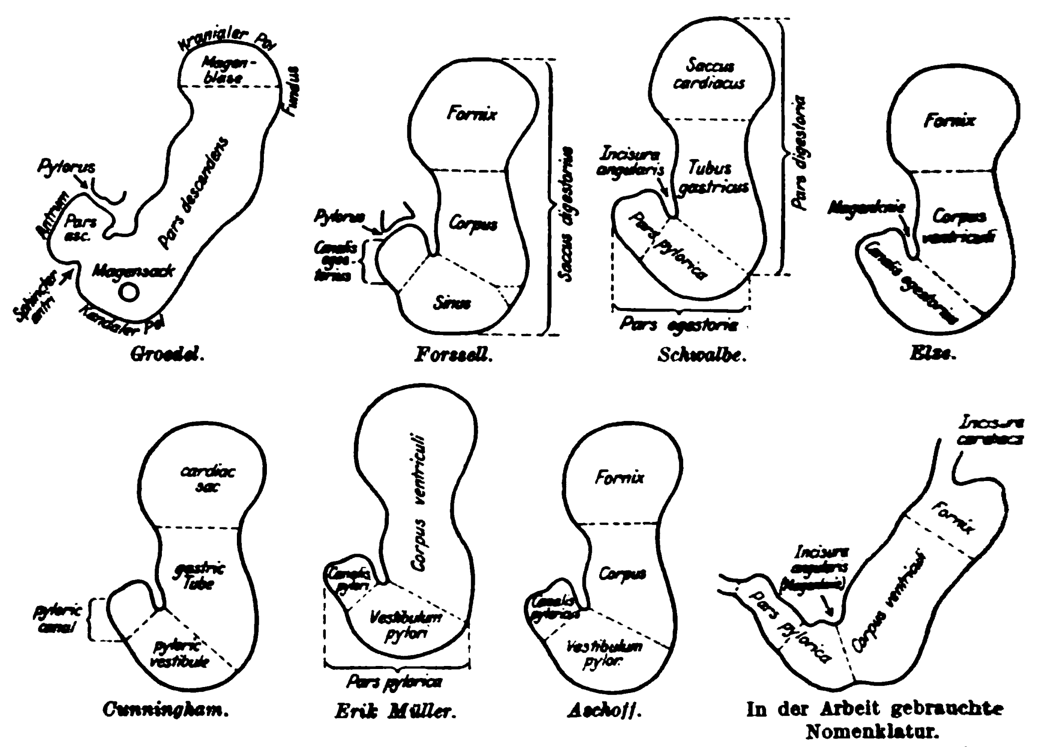


Abb. 4. Skizzenübersicht über die Nomenklatur des Magens verschiedener Autoren und der in vorliegender Arbeit gebrauchten Bezeichnungsweise.

Als Grenze zwischen Corpus und Fornix kann die durch die Kardia gehende, zur Fornixmuskulatur parallel laufende Linie gelten; die Grenze zwischen Corpus und Pars pylorica stellt an der kleinen Kurvatur die Incisura angularis dar; an der großen Kurvatur ist die Grenze im erschlafften Zustande nicht, im Kontraktionszustand jedoch fast immer durch eine tiefere Einziehung und im Schleimhautrelief durch eine Änderung des Schleimhautcharakters (Faltenarmut) gekennzeichnet.

Diese Nomenklatur steht mit der von *Forssell*[1]), *Aschoff* (1919, l. c.) und der von *Schwalbe* noch am meisten in Einklang. *Forssell* und *Aschoff*

[1]) *G. Forssell*, Über die Beziehungen der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg. Bd. 30, s. bes. S. 53—65 und 218. Hamburg 1913.



gegenüber glaube ich, daß sich deren Unterscheidung eines Vestibulums und eines Canalis des Pylorus vielleicht doch nicht als eine selbständige anatomische Einheit aufrecht erhalten läßt. Die beiden Abschnitte sind wohl oft unterscheidbar, entsprechen jedoch weder phylo- noch ontogenetisch, noch auch im Schleimhautcharakter einer für sich bestehenden Einheit. Von *Schwalbe* weicht die Nomenklatur insofern ab, als dessen Bezeichnungen Saccus cardiacus und Tubus gastricus nicht als glücklich angesehen werden können, da der als Saccus cardiacus angesehene Teil noch immer mehr einem Gewölbe-Fornix, denn einem Sack gleicht, und auch der Abschnitt Tubus gastricus scheint mir mit dem weniger präjuduzierenden Corpus ventriculi besser bezeichnet zu sein. *Forssell* kann nicht völlig zugestimmt werden, da er zwischen seinem Saccus digestorius und dem Canalis egestorius einen Teil unbenannt sein läßt (s. Skizzenübersicht, Abb. 4).

Am einfachsten lassen sich wohl die ganzen Verhältnisse an einer *Skizzenübersicht* über die in der Arbeit verwendete und über die gebräuchlichsten Nomenklaturen überblicken.

Im folgenden werden auch die Nomenklaturen der Autoren der Einheitlichkeit wegen stets nur in der eigenen begründeten Nomenklatur verwandt.

Nach Erledigung dieser Vorfrage des technischen Wortgebrauches, wenden wir uns, bevor wir die Hauptfrage nach dem Wesen der Magenstraße in Angriff nehmen, zur Verbreiterung des Fundamentes, dem Bau und der Funktion der Magenstraße zu.

II. Über Bau und Funktion der Magenstraße.

Was zunächst den *Bau der Magenstraße* anlangt, so ist es hier bisher das *Magenschleimhautrelief der Magenstraße* gewesen, das vor allem untersucht worden ist.

Schon *Waldeyer* (l. c.) sah als das Charakteristische für die Magenstraße die Anordnung der Schleimhautfalten an, die an der kleinen Kurvatur gewöhnlich zu zwei bis vier parallel zur kleinen Kurvatur verlaufen und wenig oder gar keine queren Verbindungen untereinander zeigen sollen.

Dieses Magenstraßenrelief einwandfrei fixiert zu bekommen, ist nicht leicht.

Um vergleichbare, dem Leben möglichst entsprechende Verhältnisse zur Beurteilung des Schleimhautreliefs der Magenstraße zu bekommen, habe ich 6 *verschiedene Methoden* angewandt. 1918 hatte *Aschoff* in einer Arbeit über den Engpaß des Magens gezeigt, daß sich die Trennung der Magenstraße vom übrigen Magen alsbald dadurch verwischt, daß bei der Herausnahme des Magens durch Kontraktion des Muscularis mucosae sich das Schleimhautbild verwische und verschiebe.



Es wurde deshalb bei einer *Serie von 6 Tieren* (4 Hunde, Präp. 15, 36, 41, 49; 2 Katzen, Präp. 12 und 21) in verschiedenen Füllungszuständen des Magens unmittelbar nach der Tötung ohne Eröffnung der Bauchhöhle *von der freigelegten Aorta thoracica* besonders die untere Körperhälfte mit 10 proz. Formalinlösung *formalinisiert.* Die Tiere blieben jedesmal 18—24 Stunden nach dem Tode und nach der Formalinisierung liegen, um so jede Möglichkeit einer äußeren postmortalen Beeinflussung des Schleimhautreliefs zu verhindern.

Da bei dieser Art der Fixierung immerhin noch mit der Möglichkeit einer vorübergehenden postmortalen Selbstverdauung der Magenschleimhaut gerechnet werden mußte, auch Formalinreiz auf die noch lebende Muskulatur nicht auszuschließen war, außerdem, um zu sehen, ob eine geänderte Technik auch geänderte Schleimhautreliefs hervorruft, wurde bei einer *2. Serie von 10 Tieren* (6 Hunde, Präp. 1, 2, 4, 9, 10, 38, und 4 Katzen, Präp. 5, 6, 7, 8) eine *Formalinisierung des Magens vom Oesophagus her* mit *einer Formalinisierung der Bauchhöhle kombiniert*, und zwar werden je nach Größe des Tieres und je nach dem Füllungsgrad des Magens 5—200 ccm 10 proz. Formalinlösung durch den im Halsteil freigelegten Oesophagus unter Einbinden eines Katheters eingeführt, und die Formalinisierung der Bauchhöhle dadurch zu bewerkstelligen versucht, daß das Peritoneum durch einen kurzen Schnitt in der Oberbauchgegend freigelegt, aber nicht eröffnet wurde. In den Peritonealsack wurde eine feine Kanüle eingeführt, je nach der Größe des Tieres 50—200 ccm Formalin eingespritzt, die Injektionsstelle mit einem Faden abgebunden, und dann das Tier einige Male hin und her bewegt, um das Formalin zu verteilen.

Bei einer *3. Serie von 13 Hunden* endlich (Präp. 3, 13, 22, 24—28, 31, 33, 34, 48, 50) machte es die spezielle Art der Experimente (s. später) erforderlich, daß der *Magen unmittelbar post mortem herausgenommen*, sogleich aufgeschnitten und anschließend in Formalin eingelegt wurde. Hierbei ist allerdings stets zu bemerken, daß der ganz frisch entnommene Magen, worauf ja schon *Aschoff* hingewiesen hat, die Tendenz hat, sich allseitig zusammenzuziehen. Es entsteht auf diese Weise eine störende Verwischung des Schleimhautreliefs, dem man nur dadurch begegnen kann, daß man, wie es ja auch in situ normal der Fall ist, den Magen an Kardia und Pylorus suspendiert hält. Zu diesem Vorgehen ist man wohl um so mehr berechtigt, als man ja dadurch nur *die* Bilder erhält, wie man sie auch bei der Härtung in situ, auch beim Menschen bekommt. Aber trotzdem erkennt man die frisch entnommenen und sofort fixierten Mägen noch an der überaus starken Faltenbildung infolge der starken Kontraktion, wie sie durch die Abkühlung und das beginnende Absterben des lebendigen Protoplasmas bedingt ist.

Beim Menschen scheiden natürlich diese 3 Methoden der Behandlung bei Tieren von vornherein aus. Um hier so weit als möglich naturgetreue und bei verschiedenen Methoden vergleichbare Bilder des Schleimhautreliefs zu bekommen, wurden *wiederum 3 verschiedene Methoden* angewandt.

Zunächst wurde bei 5 Leichen (Präp. 30, 35, 37, 44, 46) die *Formalinisierung* so vorgenommen, daß *unmittelbar nach Eintritt des Exitus durch eingeführten Magenschlauch* einmal 200 ccm einer 4 proz., die übrigen Male 500 ccm einer 10 proz. Lösung eingeführt wurden. Nach Herausziehen des Schlauches lief meist etwas Formalin, wie ja auch sonst bei der Leiche der Mageninhalt gerne regurgitiert, in die Trachea, Kehlkopf und Pharynx, so daß bei der Sektion stets auch diese Teile mehr oder minder mit formalinisiert gefunden worden sind, so daß also schätzungsweise nur mit 350—400 ccm Formalin im eigentlichen Magen selbst



gerechnet werden darf, da außerdem auch noch bei der Sektion das Duodenum im Anfangsteil meist noch formalinisiert gefunden worden ist. Die Formalinfixation erwies sich bei allen Fällen mit Ausnahme des einen Falles, wo nur 200 ccm eingefüllt worden waren, als völlig hinreichend. Alle Mägen zeigten die Fixation in wechselnden Kontraktionszuständen.

Weiterhin wurden noch *4 Mägen* von Leichen (Präp. 14, 29, 32, 40), die bereits *kurze Zeit nach dem Tode* seziert werden konnten, *uneröffnet in Formalin eingelegt* und nach 24stündiger Härtung aufgeschnitten. Diesen Fällen kommt eine besondere Bedeutung zu, da es sich um Mägen handelt, bei denen auch der Einwand des allenfalls formveränderten Formalinreizes nicht stichhaltig ist. Es konnten bei 3 Mägen (Präp. 14, 32, 40) einwandfrei beobachtet werden, daß unter dem Formalin, wenn erst einmal 2 Stunden oder länger seit dem Tode verstrichen sind, keinerlei Formveränderung mehr stattfindet, daß also die überlebende Form des stets noch in gutem Kontraktionszustande befindlichen Magens unmittelbar erhalten bleibt und fixiert wird.

Endlich wurde noch bei *4 Foeten*[1]) (Präp. 17, 19, 20, 53) Magenform und Magenrelief dadurch zu erhalten versucht, daß 3 Föten aus dem 6. Schwangerschaftsmonat in toto in Formalin eingelegt wurden, wobei nur die Bauchdecken in der Mittellinie ein Stück weit aufgeklappt wurden, um so das schnellere Eindringen des Formalins in das Innere der Bauchhöhle zu ermöglichen. Der 4. Fötus aus dem Beginn des 3. Schwangerschaftsmonats wurde in toto in Formalin eingelegt. Von diesen 4 Mägen diente einer zu mikroskopischen Untersuchungen in Stufenschnitten, ein weiterer zur mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut, und 2 für die makroskopische Untersuchung des Schleimhautreliefs.

Durch die Variation von 6 Methoden sollte es ermöglicht werden, das Schleimhautrelief unter den verschiedensten Bedingungen zu erhalten, um so die Varianten der Technik von den Varianten der Reliefform unterscheiden zu können.

Überblickt man die Gesamtheit der für die Beurteilung des Schleimhautreliefs in Betracht kommenden 12 Menschen-, 23 Hunde- und 6 Katzenmägen, so ist zunächst die ungeheuere *Variabilität des Schleimhautreliefs* im allgemeinen und der Magenstraße im besonderen das hervorstechendste Ergebnis.

Eine deutliche Magenstraße fand sich beim Menschen unter 12 Mägen[2]) 11 mal. Der eine Fall (Präp. 46), bei dem sich von der Magenstraße auch nicht eine Andeutung fand, betraf einen maximal distendierten Magen, bei dem sich auch im übrigen Magen auch nicht ein einziges Fältchen darbot. Auch im Tierexperiment wurde ein maximal gefüllter Katzenmagen ohne jede Faltenbildung angetroffen (Präp. 6).

Auch in einem andern Fall eines Menschenmagens (Präp. 44) ist die Magenstraße nicht sehr deutlich. Auch hier handelt es sich um einen stark distendierten Magen, bei dem die Schleimhautfalten auch im

[1]) Die 4 Foeten verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Priv.-Doz. Dr. *Dietrich*, Oberarzt der Göttinger Frauenklinik, dem ich dafür auch hier danken möchte.

[2]) Die Überlassung dieser Mägen bei der Sektion verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Geh. Rat *Kaufmann*, dem dafür auch an dieser Stelle ergebenst gedankt sei.

übrigen Magen stark zurücktreten. Trotzdem aber läßt sich die präformierte Rinne durch die 4 Falten der Magenstraße noch deutlich genug erkennen (s. Abb. 5).

Sehr instruktiv ist der Fall 37 (s. Abb. 7), wo sich eine ausgesprochene Magenstraße im stark kontrahierten Korpusteil des Magens findet. In diesem Fall ist der Kardiateil stark distendiert und ohne jede Faltenbildung. Sieht man jedoch genauer zu, so zeigt sich auch hier, trotz der starken Ausdehnung des kardialen Teiles des Magens eine Halbrinne an der kleinen Kurvatur (a), die durch 2 besonders palpatorisch deutliche Ränder abgegrenzt wird. Erst an der isthmischen Einschnürung des Magens an der Korpus-Vestibulumgrenze beginnt das eigentliche Schleimhautrelief der Magenstraße, es laufen 5 zunächst konvergierende, allmählich parallel werdende Längsfalten bis zum Pylorus. Sie umschließen ein Lumen (b), das in der Höhe des Isthmus deutlich vom übrigen Magenlumen (c) abgegrenzt ist. Auch die übrigen Schleimhautfalten zeigen in der Isthmushöhe Längsrichtung entsprechend der vorwiegenden Kontraktion der zirkulären Muskelfasern, doch zeigt gerade die Trennung des Gesamtmagenlumens die Sonderstellung der Magenstraßenfalten (s. Abb. 6).



Abb. 5. Eben angedeutete Magenstraße in einem stark distendierten Magen (Präp. 44). (Die 4 Längsfalten sind durch Pfeile besonders kenntlich gemacht.)

Wieder eine andere Art des Schleimhautreliefs der Magenstraße zeigt das Präp. 14. Hier sind alle Falten des Magens relativ flach, die 4 Längsfalten sind nur eine Strecke weit gleichmäßig ausgebildet, doch ist das Bild der Magenstraße immerhin ein deutliches, als einmal keine Querfalten sich finden und sodann 2 Längsfalten bis zum Beginn des pylori-



schen Teiles laufen, um sich hier, wie so häufig, divergierend zu verlieren. Bemerkenswert ist ferner die Differenz in dem Faltenrelief des Fornix-, Korpus- und Pylorusteiles des Magens.

Ein sehr instruktives Bild stellt die Magenstraße im Präp. 32 dar (s. Abb. 7). Die Magenstraße beginnt hier, was besonders beachtenswert ist, als Fortsetzung der Längsfalten des Oesophagus, besteht aus 2 wall-

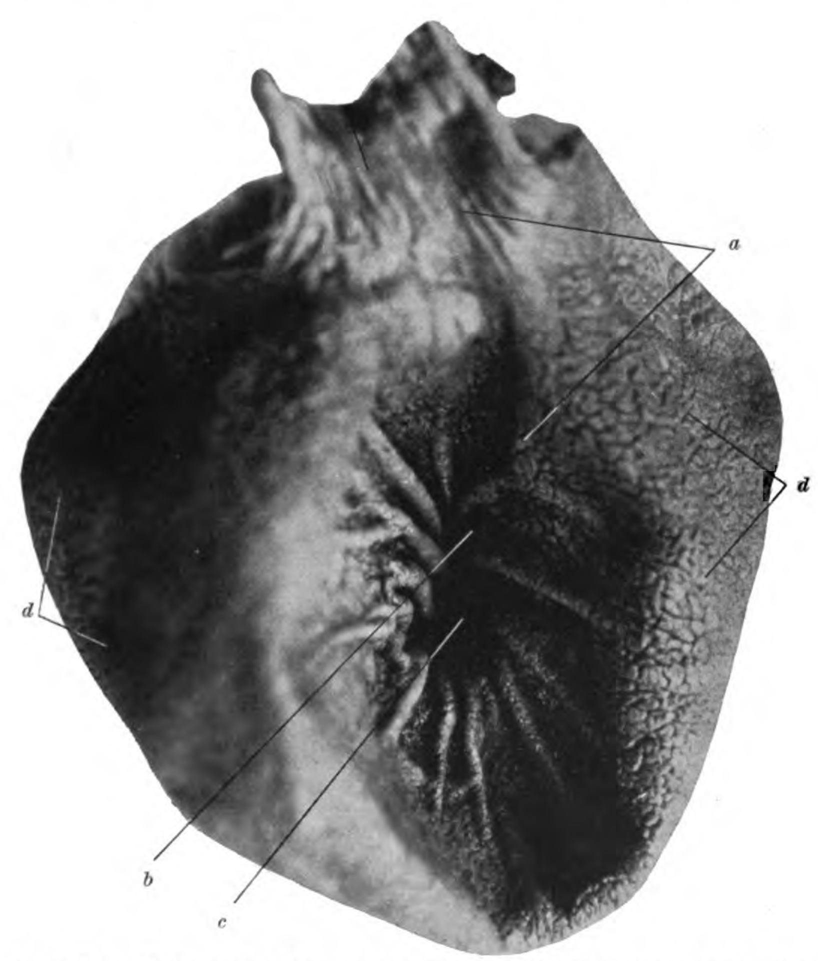


Abb. 6. Magen (Präp. 37) durch Eingießen von Formalin unmittelbar post mortem in situ fixiert. Magenstraße zwischen Oesophagus und isthmischer Einschnürung zwischen Corpus ventriculi und Pars pylorica als faltenlose Rinne (*a*), vom Isthmus ventr. an als typischer Längsfaltenweg (5 Falten) ausgebildet. Das von der Magenstraße gebildete Lumen (*b*) ist vom übrigen Lumen (*c*) abgeteilt. Magenwände des kardialen Teiles (*d*) zurückgeklappt.

artig erhabenen, eine deutliche Rinne zwischen sich schließenden, nach der Magenmitte zu leicht divergierenden Längsfalten, zwischen die sich noch eine etwas niedrigere dritte Längsfalte einschiebt. Die Falten weichen nach dem Pylorus zu auseinander, um sich am Anfang des Pylorusteiles in dessen Faltenwerk zu verlieren. Nur die mittlere Falte läuft mit kurzer Unterbrechung bis zum Pylorus hindurch. Auch an diesem

Präparat ist der Faltencharakter an dem (nur teilweise auf der Abbildung sichtbaren) Pylorusteil und Korpusteil ein sehr deutlich verschiedener.

Daß die Magenstraße keineswegs auf den Fornix- und Korpusteil beschränkt zu sein braucht, zeigt das Präp. 35. Es ist dieses Präparat besonders interessant, als es sich hier gleichfalls um einen im kardialen Teil mächtig distendierten und fast faltenlosen, im Korpusteil und Pylorusteil dagegen stark kontrahierten Magen handelt. Auch hier findet sich in dem faltenlosen distendierten Magenteil kein Magenstraßenschleimhautrelief, doch tritt dasselbe an der isthmischen Verengerung auf. Hier laufen allseits die Längsfalten konvergierend zusammen, um an der kleinen Kurvatur eine ausgesprochene Magenstraße zu bilden, die dann auch bis zum Pylorus durchläuft. Ganz besonders bemerkenswert ist aber das Präparat deswegen, als sich beim Zusammenlegen des Magens in seine ursprüngliche Form vor dem Aufschneiden das eigentliche Magenlumen als völlig verlegt erweist, einzig das Lumen zwischen den Magenstraßenfalten hält die Passage zwischen Korpus- und Pylorusteil offen. Endlich zeigt sich an diesem Präparat das gleiche, was schon bei Präp. 37 (Abb. 7) beobachtet worden ist: auch dort, wo, wie hier im Kardialteil, keine Magenstraße im Schleimhautrelief vorhanden ist, umgrenzen zwei offenbar der Muskulatur zugehörige Wülste die der Magenstraße entsprechende Rinne an der kleinen Kurvatur, am deutlichsten ist es hier dicht unter dem Oesophagusende, so daß die Halbrinne als unmittelbare Fortsetzung des Speiseröhrenlumens in die Augen springt (s. Abb. 10).

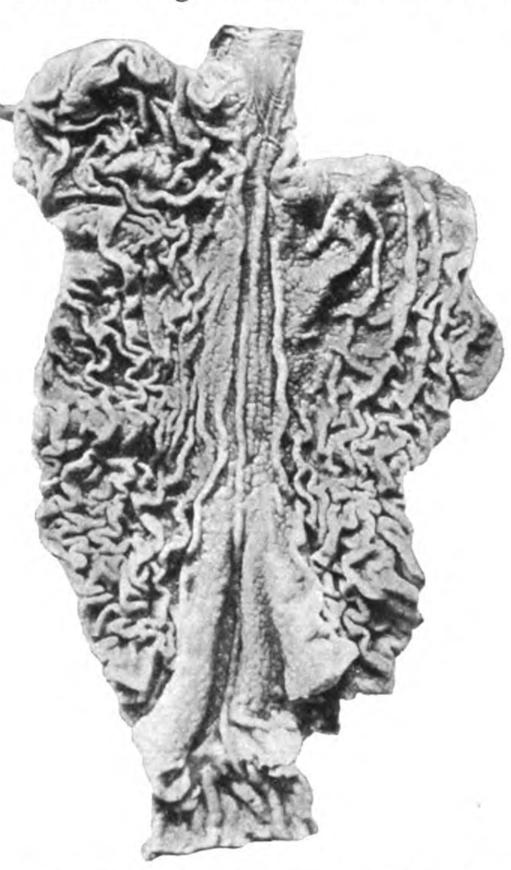


Abb. 7. Magen eines Erwachsenen. (Präp. 32.) Sektion $2^1/_2$ Stunden post mortem. Ausgesprochene Magenstraße. Differenz des Faltencharakters im Corpus- und Pylorusteil.

In ihrer schönsten Ausbildung zeigt sich die Magenstraße in einem Fall, bei dem der Magen $1^1/_2$ Stunde nach dem Tode gewonnen und nach 24stündiger Fixation aufgeschnitten wurde (Präp. 40). Der Magen



zeigte eine leichte ballonförmige Auftreibung des oberen, starke Kontraktion des unteren Korpusabschnittes und des Pylorusteiles.

Der aufgeschnittene Magen (Abb. 8) zeigt eine voll ausgeprägte Magenstraße. Die 4 Längsfalten der Magenstraße bilden die direkte Fortsetzung der Längsfalten des Oesophagus und laufen parallel zueinander ohne irgendeine Unterbrechung und ohne jede Querfalte von der Kardia bis zum Pylorus. Lediglich an der Stelle der Isthmusbildung zwischen Korpus und Vestibulum pylori zeigen auch die Falten der Magenstraße eine isthmische Einschnürung, wobei bemerkenswert ist, daß sich in diesem Fall die Isthmusbildung lediglich am Schleimhautrelief abspielt, ohne daß sie außen am Magen erkennbar wäre.

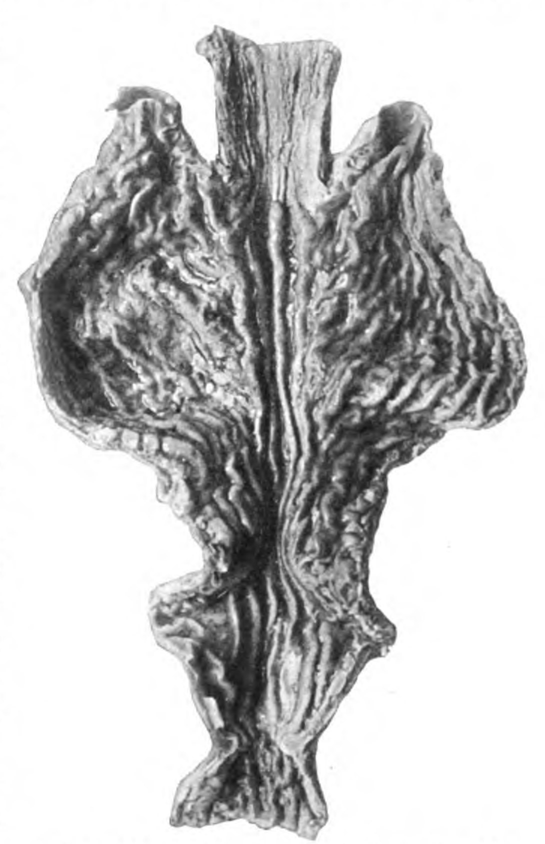


Abb. 8. Magen $1^1/_2$ Stunden post mortem bei der Sektion gewonnen, sofort eingelegt, nach 24 stündiger Fixation aufgeschnitten (Präp. 40). Magenstraße in voller Ausprägung.

Was endlich die *Magenstraße in Fötenmägen* anlangt, so muß, wenn auch an dieser Stelle das Interesse ein großes ist, doch auf den Abschnitt über die Ontogenese der Magenstraße (s. S. 615, Abb. 23) verwiesen werden. Ein weiteres gutes Bild der Magenstraße gibt ferner ein Präparat, das im Abschnitt über die Funktion der Magenstraße abgebildet ist (s. S. 593, Abb. 16).

Zur *Beurteilung des Magenschleimhautreliefs bei Tieren* standen im ganzen 23 Hunde- und 6 Katzenmägen zur Verfügung, die unter den verschiedensten Versuchsbedingungen gewonnen worden waren. Wenn sich auch beim Hund an sich die Magenstraße mit großer Regelmäßigkeit nachweisen läßt, so ist doch ihre Ausbildung nie von der gleichen Art und Vollkommenheit wie beim Menschen. Zumal die Mägen, die durch bloße Formalinisierung von der Aorta aus gewonnen worden sind, zeigen zwar eine Längsfaltung im Bereich der Magenstraße, jedoch fast stets mit einem charakteristischen Unterschied gegenüber allen sonstigen Mägen, darin bestehend, daß bei der Formalinisierung in situ ohne Formalineingießung in den Magen die Magenstraße nicht so deutlich aus-

gebildet ist, wie sie in den menschlichen Mägen gefunden wird. Wenn auch überall die Längsfaltung entlang der kleinen Kurvatur nachweisbar ist, so ist die Längsfaltung doch immer nur eine mit der übrigen Längsfaltung der Magenschleimhaut parallelgehende. Der sonstige Unterschied gegenüber der Magenstraße beim Menschen wird noch dadurch besonders deutlich, daß sich in fast allen Mägen auch Querverbindungen, wenn auch in wesentlich geringerer Zahl als sonst zeigen.

Die Querverbindungen haben allerdings stets einen typischen Sitz; entweder sitzen sie unmittelbar am Eingang des Magens oder als quere Barriere am Magenknie oder an beiden Stellen zugleich. Trotz dieser Querfaltung bleibt jedoch der reine Charakter der Magenstraße wenigstens bis zu einem gewissen Grade erhalten.

Man sieht eine charakteristische Rinne an der kleinen Kurvatur, dicht unter der Kardia beginnend und am Magenknie an einer Querfaltenbarriere endigend. Die Rinne ist charakteristisch umsäumt von 2 wallartig sich erhebenden Längsfalten — Randfalten —, am Grunde der Rinne ist die Schleimhaut teils glatt, teils zeigt sie niedrigere Falten. Sind wir also wohl noch berechtigt, von einer Magenstraße zu sprechen, so ist aber doch der Grad der Ausbildung ein verschiedener gegenüber der beim Menschen.

Ein ähnliches Bild zeigt der auf gleiche Weise behandelte Magen eines zur Defektsetzung in der Magenstraße verwendeten Hundes.

Man muß sich natürlich die Frage vorlegen, wie es kommt, daß bei dieser Magenform, als deren Beispiel das Präp. 15 angeführt worden ist, ein anderer Typ der Magenstraße erhalten wird als bei den menschlichen Präparaten.

Ich glaube, daß es sich hier nur um den *Typ einer andern Technik* handelt, nicht um einen anderen Formtyp der Magenstraße, und zwar aus folgenden Beobachtungen heraus. Setzen wir einen lebensfrisch herausgenommenen Magen aufgeschnitten sofort unter Formalin, wie dies z. B. experimenti causa bei den Präparaten 13, 33, 38 u. a. geschehen mußte, so sehen wir augenblickliche heftige Kontraktionen der Muscularis mucosae mit starken Verschiebungen des Schleimhautreliefs. Gerade im Bereich der Magenstraße, die ja sonst stets durch die Fixation des Magens an Kardia und Pylorus unter einer gewissen „Spannung" steht, entstehen so bizarre, sonst nie beobachtete Faltenbilder.

Es ist nun nur natürlich, daß auch beim nichtaufgeschnittenen, lebensfrischen Magen in situ beim gleichen Formalinreiz von den Arterien aus auf das noch lebende Gewebe ähnliche Kontraktionsreize entstehen, die das wahre Bild zu beeinträchtigen vermögen. Tatsächlich konnte auch in einem Versuch, bei dem absichtlich ausnahmsweise bei der Formalininjektion von der Aorta aus der Magen freigelegt war, sehr gut beobachtet werden, wie das eben in die Arterien eintretende Formalin momentan



zugleich mit der Anämisierung eine Fülle lokaler Kontraktionen auslöste, die freilich wohl entsprechend dem schnellen Absterben des Protoplasmas unter dem Formalin sehr schnell wieder aufhörten. Immerhin sind diese kurzen heftigen lokalen Kontraktionen wohl imstande, abnorme Veränderungen im Schleimhautrelief zu veranlassen.

Es handelt sich also jetzt darum, festzustellen, wie sich das Schleimhautrelief der Magenstraße darbietet, wenn man die gleiche Fixation erst vornimmt zu einem Zeitpunkt, wo infolge Absterbens des lebenden Protoplasmas der Formalinreiz nicht mehr gestaltverändernd und nur mehr fixierend wirkt.

Bei einem versehentlich beim Annarkotisieren überdosierten und so durch Äther getöteten kräftigen Hund wurde die *Formalinisierung in situ von der Aorta aus erst $3^1/_2$ Stunden post mortem* vorgenommen.

In diesem Fall (Präp. 1) zeigte der Magen noch ausgezeichnete peristolische Magenform, und hier war auch tatsächlich die Magenstraße in einer durchaus an den Menschen erinnernden Form ausgebildet. 2 Längsfalten laufen deutlich ausgehend von Längsfalten des Oesophagus ohne jede Querfalte von der Kardia bis zum Pylorus.

Nun liegt natürlich der *Einwand* nahe, zu sagen, daß dann auch die Menschenmägen, die sofort post mortem durch den Magenschlauch mit Formalin gefüllt worden waren, nur ganz verzerrte Bilder des Schleimhautreliefs liefern könnten. Ich glaube jedoch, daß hier ein sehr großer Unterschied besteht, ob das Formalin auf dem Wege der Blutbahn sofort die ganze Magenwand, also auch die Muskelschichten trifft, oder ob das Formalin durch den Magenschlauch in einen beim Sterbenden ja nie ganz leeren Magen kommt, dort erst durch die vorhandenen Speisen verdünnt wird und nur ganz langsam *erst nach Fixation* der Schleimhaut auf die darunterliegende Muskulatur durch langsame Diffusion einwirken kann.

Immerhin wird sich dieser Reiz, vollkommen wenigstens, nicht ausschalten lassen, wie ja auch dann die Erfahrung gezeigt hat, daß man die einwandfreiesten Bilder der Magenform sowohl wie des Schleimhautreliefs erhält, wenn man erst den im Absterben begriffenen, also auf den Formalinreiz nicht mehr so heftig reagierenden Magen fixiert, jedoch bevor er in die erschlaffte Leichenform übergeht, und das ist ein ganz bestimmter Zeitpunkt nach dem Tode, nämlich die Zeit zwischen der 3. und 4. Stunde post mortem. Dann zeigt der Magen noch seine systolische Form, ist aber infolge des Absterbens seines Protoplasmas nicht mehr imstande, diese systolische Form noch in bizarrer Weise zu verstärken, wenn ein grober, sonst Kontraktionen auslösender Reiz ihn trifft. Zu diesem Zeitpunkt ist aber der Magen auch noch nicht im Begriff, in die passive, diastolische Leichenform überzugehen. Es hatte also immerhin erst einer großen Anzahl von Versuchsvariationen und



von Mägen bedurft, um in diese doch wichtige Frage Licht zu bringen, unter welchen Bedingungen wir eine wenigstens einem physiologischen Zustand entsprechende Magenstraße erwarten dürfen.

Wenn nun doch noch die Magenstraße, wie sie in Tierexperimenten bei sofortiger Herausnahme des Magens erhalten wird, hier besprochen werden soll, so geschieht das nur, um bei den bei späteren Experimenten gezeigten Mägen, die sofort herausgenommen werden mußten, summarisch die gebotenen Einschränkungen hinsichtlich der Naturform dieser Magenstraßen vorwegzunehmen.



Abb. 9. Magen eines mittelgroßen Hundes (Präp. 13) unmittelbar post mortem herausgenommen, aufgeschnitten, entleert und unter Suspendierung an Oesophagus und Duodenum fixiert. Längsfaltung an der kleinen Kurvatur als Rest des Magenstraßenreliefs.

Breitet man einen frisch herausgenommenen Magen einfach auf einer Unterlage, z. B. Marmorplatte aus und überläßt ihn sich selbst, so setzt alsbald unter dem Einfluß der Abkühlung und des Absterbens eine Kontraktion sowohl der Magenwandmuskulatur wie der Muscularis mucosae ein. Auch die Falten der Magenstraße nehmen infolge Fehlens ihrer physiologischen Längsspannung, wie sie durch Fixation der kleinen Kurvatur an der Kardia und am Pylorus gewährleistet ist, unregelmäßige Formen an und man erhält dann ein Bild, wie es *Aschoff* in seinem „Engpaß des Magens" abgebildet hat (Abb. 2), und auf dem von der der typischen Längsfaltung der Magenstraße nichts mehr zu sehen ist.

Hält man jedoch entsprechend der physiologischen Suspendierung den Magen nach Herausnahme zunächst nur kurze Zeit am Oesophagus und Duodenum fest und läßt ihn so in der Formalinlösung untertauchen, so erhält man stets den gleichen Formtypus der Magenstraße, bei dem zwar die Längsfaltung der Magenstraße gewahrt ist, wo sich aber doch außerdem keine weiteren Characteristica der normalen Magenstraße finden.

Abb. 9 zeigt z. B. einen solchen, beim Versuch, Gipsabdrücke des lebenden, funktionierenden Magens zu bekommen, erhaltenen Magen (Präp. 13).

Man sieht bei gleichmäßiger Zusammenziehung der ganzen Muskelhaut des Magens die für diesen Zustand typische Mäanderform der



Schleimhautfalten im Bereich der Vorder- und Hinterwand des Magens und eine regelmäßige Längsfaltung im Bereich der Magenstraße, die man immerhin als Resterscheinung des Magenstraßenreliefs deuten kann. Der Pylorusteil ist immer faltenärmer und zeigt längstendierende Falten. Dieser Typ der gleichen Technik wiederholt sich immer wieder (s. auch die spätere Abb. 14, S. 590).

An maximal durch Speisen distendierten Mägen besteht auch beim Tier schließlich keinerlei Faltenbildung mehr (Präp. 6, nicht abgebildet).

Fassen wir zum Schluß die wesentlichsten Punkte der Untersuchungen über das Schleimhautrelief der Magenstraße zusammen, so ist zunächst von der *Technik der Fixierung* zu sagen, daß die dem Leben am nächsten kommenden Bilder zu erwarten sind, wenn man die Mägen erst 3—4 Stunden nach Eintritt des Todes fixiert, einmal weil man dann noch auf die überlebenden Kontraktionsformen rechnen kann, andererseits, weil man vor allem bei der Fixierung von der Blutbahn aus nicht mehr störende, bloß auf das Formalin zurücklaufende Teilkontraktionen zu erwarten braucht.

Die Magenstraße *in ihrer schönsten Ausbildung* stellt einen Faltenweg an der kleinen Kurvatur dar, der dadurch zustande kommt, daß sich 2—4 Längsfalten ohne Querverbindung untereinander parallel zueinander als Fortsetzung der Längsfalten des Oesophagus von der Kardia bis zum Pylorus hinziehen.

In dieser höchsten Ausbildung treffen wir aber Magenstraßen *nur selten* an (1 auf 12 Mägen). *Überhaupt nicht nachweisbar* ist jedoch die Magenstraße *nur in maximal distendierten Mägen*. Zwischen diesen beiden *Extremen* gibt es eine große Variabilität der Ausbildung jedoch mit der Maßgabe, daß, je mehr partiell oder allgemein eine Kontraktionsform des Magens vorliegt, desto besser ausgebildet auch das Relief der Magenstraße zu erwarten ist. Bei Übergangsformen ist jedoch auch im distendierten Magenabschnitt die *Rinnenbildung als Vorstufe des Magenstraßenreliefs* meist nachzuweisen.

Die Magenstraße vermag ihr Lumen gegenüber dem übrigen Magenlumen ganz abzusperren oder überhaupt bei starker Kontraktion des Magens dessen einziges Passagebett darzustellen.

Überblickt man jedoch all die Schleimhautreliefbilder, so zeigt bereits ein oberflächlicher Vergleich, daß das *Schleimhautrelief nicht etwas für sich selbständig Bestehendes* sein kann. Dafür sind die Bilder doch zu verschieden, je nach den verschiedenen Füllungsgraden und nach den verschiedenen Kontraktionszuständen. Besieht man sich vor allem die Mägen auf ihre Kontraktionsformen, so wird bald klar, daß diese in allererster Linie es sind, die auch dem Faltenwerk das differente und jeweils charakteristische Gepräge verleihen. Ja, man kann direkt den Satz aufstellen: *Das Schleimhautrelief ist nur ein anatomischer Aus-*



druck für den funktionellen Kontraktionszustand der Magenmuskulatur. Ihm gegenüber spielen die Kontraktionszustände der Muscularis mucosae nur eine untergeordnete Rolle.

Zum Studium des gröberen Baues der Magenstraße gehört also nach dem Studium des Schleimhautreliefs fraglos die Untersuchung der *Muskelarchitektur der Magenstraße.*

Was nun zunächst die *Technik der Muskeldarstellung* anlangt, so wurde zuerst das einfache *präparatorische Verfahren* mit Pinzette und Skalpell versucht. Dies Verfahren ist jedoch ebenso mühsam wie unzureichend, da die Ablösung vor allem der Serosa sich damit nicht einwandfrei bewerkstelligen läßt.

Eine Erleichterung zur Darstellung der Muskulatur bedeutete die Ausfüllung des Magens mit Gipsbrei; nach Erstarren desselben zu einem festen Klotz ließen sich die einzelnen Schichten bei der Spannung der Gewebe besser abpräparieren. Auf diese Weise wurde Präp. 11 gewonnen.

Ein Versuch nach dem Vorgange von *Schwabe*[1]), durch Maceration der Gewebe durch 24stündiges Wässern und Einlegen in Kalilauge die Muskulatur besser zur Darstellung zu bringen, führte gleichfalls nicht zu befriedigenden Resultaten (Präp. 23).

Die Verfahren von *v. Aufschnaiter*[2]), vor allem über die Behandlung der frischen Muskelfasern, und von *Weißflog*[3]), welcher die Präparate 2 Stunden wässerte, 1 Stunde in 4proz. Formalinlösung legte und dann präparierte, und das von *Massig*[4]), welcher die Mägen samt Inhalt bis zu 8 Tagen stehen ließ, bis leichte Fäulnis die Wände ergriffen hatte, kamen entweder hier nicht in Betracht oder lockten nicht zur Nachahmung.

Die *beste Darstellung der Muskulatur* der einzelnen Muskelschichten gestattete das höchst einfache *Verfahren von Schwalbe* (l. c.). Die Mägen wurden 24 bis 48 Stunden lang *gekocht.* Nach dieser Vorbehandlung läßt sich die Serosa, vor allem aber die Schleimhaut leicht und völlig einwandfrei von der Muskulatur ablösen. Sehr bewährt hat es sich mir, die Präparate nach dem Kochen *vor* der Präparation noch in Formalin zu fixieren. Es lassen sich dann die einzelnen Schichten leichter isolieren, da die nach dem Kochen sehr brüchigen Gewebe wieder widerstandsfähiger werden. Mit dieser Methode wurden im ganzen 6 Muskelpräparate hergestellt (Präp. 39, 42, 43, 45, 47 und 51), die alle im Zusammenhang mit der Magenstraße auftretenden Fragestellungen hinsichtlich des Verhaltens der Muskulatur zu beantworten gestatten.

Die verschiedenen Muskelschichten der Magenstraße darzustellen, stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, die jedoch stets nur mit einer einschränkenden Kritik auf die Verhältnisse in situ übertragen werden dürfen.

---

[1]) *F. Schwabe*, Anatomische und histologische Untersuchungen über den Labmagen der Wiederkäuer usw. Vet.-med. Diss., Leipzig, 1910.

[2]) *O. v. Aufschnaiter*, Die Muskelhaut des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, **103**, 75. 1894.

[3]) *W. Weißflog*, Faserverlauf der Muskulatur des Magens vom Pferd, Schwein, Hund und Katze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 286. 1903.

[4]) *P. Massig*, Über die Verbreitung des Muskel- und elastischen Gewebes, speziell über den Verlauf der Muskelfasern in der Wand der Wiederkäuermägen. Vet.-med. Diss., Gießen 1907, S. 7.



Am meisten gilt dies für die Präparate, die durch vollständiges Umkrempeln des Magens, so daß die Schleimhaut nach außen kommt, gewonnen sind.

Der *muskuläre Boden der Magenstraße* z. B. läßt sich am übersichtlichsten an einem derartigen Präparat zeigen (s. Abb. 10).

Wie aus der Abbildung ohne weiteres ersichtlich ist, bilden den Boden der Magenstraße von der Kardia bis zum Pylorus ausschließlich die kräftigen Ringfasern. Sie nehmen von den Ringfasern des Oesophagus ihren Ursprung und gehen in die Ringfasern des Duodenums über. Im oberen Drittel der Magenstraße sind in allen Präparaten die Fasern deutlich zarter und zahlreicher, während die Ringfasern in den unteren beiden Dritteln gröberen, mehr trabekelartigen Bau zeigen. Beiderseits der Mittellinie, und zwar in gleichen Abständen von dieser wird die Ringfaserschicht des Bodens der Magenstraße in ziemlich regelmäßigen Abständen von Blutgefäßen durchbohrt. Es entstehen an diesen Stellen charakteristische elliptische Lücken in der Muskulatur.



Abb. 10. Magen eines Neugeborenen (Präp. 43) umgewendet, 24 Stunden gekocht, Schleimhaut zur Darstellung der innersten Muskelschicht abpräpariert. (Der präpylorische Teil fehlt.) Darstellung des muskulären Bodens der Magenstraße.

Während in der Mitte der kleinen Kurvatur die Ringfasern einen senkrechten Verlauf zur kleinen Kurvatur nehmen, biegen einerseits die oberen Ringfasern zu beiden Seiten schräg nach der Fornix und der Kardia zu um, so daß die obersten Fasern zusammen mit den obersten Fasern der gleich zu beschreibenden Schicht eine Zwinge bilden, zwischen der die Kardia gelegen ist; andererseits biegen die aboralen Fasern pyloruswärts ab.

Nach der Serosaseite zu strahlt auf die Gegend der Magenstraße die Längsmuskulatur des Oesophagus aus. Dieselbe geht bei ihrem Übertritt auf den Magen nach allen Seiten in radiärer Form auseinander, von diesem Verhalten macht auch die kleine Kurvatur keine Ausnahme. Nur sind die Muskelfasern entlang dem Beginn der kleinen Kurvatur besonders kräftig. Diese Längsfaserschicht wird jedoch bereits dicht unter der Kardia immer dünner und verliert sich bereits etwas unterhalb der Mitte zwischen Kardia und Magenknie vollends. Unter diesen schließlich sich auffasernden und durchscheinenden Längsfasern kommt die Ringfaserschicht immer deutlicher zum Vorschein, um nach dem Magenknie zu allein noch unter der Serosa die Magenstraßenmuskulatur darzustellen.

Von den Längsfasern strahlen gewisse Bündel entsprechend dem radiären Auseinanderweichen auch in schräger Richtung über die äußere

Magenwand. Am Magenknie tauchen von neuem wieder Längsfasern auf, die sich allmählich nach dem Pylorus zu wieder verstärken.

Es besteht also von oberhalb des Magenknies bis etwas unterhalb desselben eine Partie, an der die Ringfasern die einzige und gesamte Muskulatur der Magenstraße ausmachen. Es entspricht das der gleichen Partie, an der an der Innenseite die trabekelartige stärkere Ausbildung der Ringfasern aufgefallen ist. Dies ist eine zum Verständnis der Faltenverhältnisse wichtige Tatsache.

Die Darstellung *Forssells*, der die Längsfasern bis unmittelbar vor den Pylorus laufen läßt, kann in diesem Punkte nicht als zutreffend angesehen werden (vgl. auch *Elze*, l. c.).

Wir kommen nun zur dritten für die ganze Frage der Magenstraße so wichtigen *Schicht der Fibrae obliquae*.

Der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Schicht wegen soll ein *kurzer historischer Überblick* hier eingeflochten werden. Es ist nicht ohne Interesse, zu lesen, daß schon die alten Autoren sich über diese Schicht ihre besonderen Gedanken gemacht haben.

Schon *Fernelius*[1]) (1607) findet es offenbar merkwürdig, daß nur der Magen diese 3. Schicht aufweist, er schreibt nämlich: medio inter eas tunicas spatio *unus* ventriculus inspersa gerit varie intexta fila, quae in obliquum effusa ipsi gulae omnino desunt.

Von verschiedenen Autoren wird die erste Beschreibung der Fibrae obliquae *Willis* zugeschrieben. Wir sehen an dem Zitat von *Fernelius*, daß diese Behauptung nicht zutreffend ist, und lesen wir bei *Willis*[2]) selbst nach, so finden wir zwar sogar eine Abbildung[3]) und eine Beschreibung der Fibrae obliquae, zugleich geht aber aus seiner Schilderung auch hervor, daß die schrägen Fasern zu seiner Zeit bereits etwas Wohlbekanntes waren. Sehr interessant allerdings ist *Willis*' Ansicht über ihre Funktion, die er bereits mit einer Kammerbildung innerhalb des Magens in Zusammenhang bringt[4]).

Auch *Willis*' Zeitgenossen, *Fabricius ab Aquapendente*[5]) (1687) waren die schrägen Fasern bereits bekannt.

Späterhin beschreibt sie *Lieutaud*[6]) ausführlicher, er weist außerdem auf *Haller* (1747) und *Bertin* (1761) hin.

Französische Autoren, besonders *Cruveilhier* sowie *Kuss* und *Duval* nannten die Schicht der Fibrae obliquae Cravatte de Suisse. *Haller* ebenso wie *Kuss* und

---

[1]) *S. Fernelius*, Universa medica. Ed. VI. Frankfurt 1607, S. 34.

[2]) *Th. Willis*, Pharmaceutice rationalis sive diatriba de medicamentorum operationibus in humano corpore. Ausg. 1674.

[3]) Tafel V, eingeschaltet zwischen S. 34 und 35. Die Fibrae obl. werden bezeichnet als Fibrae carneae, quae a stomachi parte laeva versus dextram oblique tendentes ad fundum ejus descendunt.

[4]) S. 17—18.

[5]) *H. Fabricius ab Aquapendente*, Opera omnia anatomica et physiologica. Leipzig 1687, S. 110. Dort heißt es: Duae (membranae) vero aliae propriae sunt et fibris donatae, quarum interior fibris rectis frequentioribus et plunbus, nec non obliquis carioribus, exteriot transversis constat.

[6]) *M. Lieutaud*, Anatomie historique et pratique. Bd. 2, S. 181. Paris 1777.



Duval [zit. nach *E. Poensgen*[1])] waren der Ansicht, daß die Zusammenziehung der Cravatte de Suisse den Magen derart in zwei Teile zu teilen vermöchte, daß die kleine Kurvatur als selbständiger Kanal vollkommen von dem übrigen Magen abgetrennt würde, so daß durch diesen Kanal Flüssigkeiten an der kleinen Kurvatur direkt zum Pylorus gelangen könnten.

Den ersten wissenschaftlich exakten Bearbeiter fanden jedoch die Fibrae obliquae erst in *Gillenskoeld*[2]) (1862), dessen Untersuchungen in dieser Frage bis heute grundlegend geblieben sind. Die erste genaue Abbildung in einem anatomischen Lehrbuch brachte *Luschka*[3]). Spätere Bearbeiter sind vor allem noch *Aufschnaiter* (1894) (l. c.) und neuerdings besonders *Birmingham*[4]) (1889), *R. Kaufmann*[5]) (1907), *Schwalbe* (1912, l. c.), *Forssell* (1913, l. c.) und *C. Elze* (1919, l. c.).

Nach dieser kurzen Abschweifung kehren wir zur Muskelarchitektur der Magenstraße und hier zur *Anatomie der Fibrae obliquae* zurück.

Wie schon aus der Abb. 10 (s. S. 585) hervorgeht, bilden die sog. „Schrägfasern" eine innerste, unmittelbar unter der Schleimhaut gelegene, hufeisenförmige Schlinge, deren halbkreisförmiger Anteil in dichten Zügen die Kardia zur Hälfte, deren Zirkumferenz schleifenförmig umgreift, während die Schenkel in der Längsrichtung, das eigentliche Areal der Magenstraße freilassend, nach dem Magenknie zu streben, um sich dort in der Ringfaserschicht zu verlieren. Gerade für diesen Teil der Fibrae obliquae ist die Bezeichnung „Oesophagusschlinge" (*Schwalbe*, l. c.) eine durchaus zutreffende.

Die Betrachtung der Abb. 15 zeigt weiterhin, daß bei der Kontraktion dieser Fasern der Effekt, wenigstens von dieser Stelle aus betrachtet, kein anderer sein kann, als eine *Annäherung zwischen Kardia und Pylorus*, wobei es durchaus plausibel erscheint, daß dabei gleichzeitig die *Kardia abgeschnürt*, wenn nicht ganz verschlossen werden kann, wobei von ganz besonderer Wichtigkeit ist, daß rein zirkuläre, die ganze Kardia im Sinne eines Schließmuskels umgreifende Fasern nicht gefunden werden können. Es wird ja auch ein solcher Sphincter cardiae von jeher von den Anatomen abgelehnt.

Breitet man weiterhin, um die Flächenausdehnung der Fibrae obliquae zu studieren, den an der großen Kurvatur aufgeschnittenen Magen einfach flach aus, so sieht man, wie die zunächst parallel zur kleinen Kurvatur verlaufenden, dabei die Ringfaserschicht im eigentlichen Magenstraßenbezirk völlig unbedeckt lassenden Fasern nach der großen Kurvatur zu einen immer schrägeren Verlauf nehmen, um

[1]) *E. Poensgen*, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Straßburg 1882. S. 24.

[2]) *O. Gillenskoeld*, Über die Fibrae obliquae im Magen. Joh. Müllers Arch. 1862, S. 132.

[3]) *H. Luschka*, Anatomie des Menschen. Bd. 2, I. Abt., S. 189. 1863.

[4]) *A. Birmingham*, The Arrangement of the muscular Fibres of the Stomach Journ. of anat. a. physiol. **33**, New. Ser. 13, S. 22. 1899.

[5]) *R. Kaufmann*, Anatomisch-experimentelle Studien über die Magenmuskulatur. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. pathol. Anat. **28**, 203. 1907.

sich schließlich in ihren Ausläufern deutlich in der Ringfaserschicht zu verlieren.

Nach der großen Kurvatur zu biegen die jeweils zu äußerst gelegenen Fasern immer im Winkel schräg nach der großen Kurvatur zu ab. Dadurch, daß sich auf diese Weise immer mehr Bündel von dem ursprünglich breiten Muskelband, wie es um die Kardia geschlungen ist, absplittern, wird das Band nach der Incisura angularis zu immer schmaler und endigt schließlich völlig an dem Magenknie (s. auch Abb. 13, S. 589).

Plastischer noch als in diesem Präparat kommt das Einstrahlen der Schrägfasern in die Ringfaserschicht zum Ausdruck, wenn man das Präparat 43 der Abb. 10 von der Seite her betrachtet (s. Abb. 11).

Diese Betrachtung ist aber außerdem noch wichtig zur Prüfung des Verhaltens des halbkreisförmig um die Kardia gelegenen Anteils der sog. Fibrae obliquae. Schon von *v. Aufschnaiter* (l. c.) ist betont worden, daß die von der Kardia entfernt gelegenen Fasern immer mehr nach der Fornix zu umbiegen, daß sie die Fornix schließlich in zirkulären Touren völlig umkreisen und so schließlich die *Muskelarchitektur der Kuppel des Magengewölbes* darstellen.

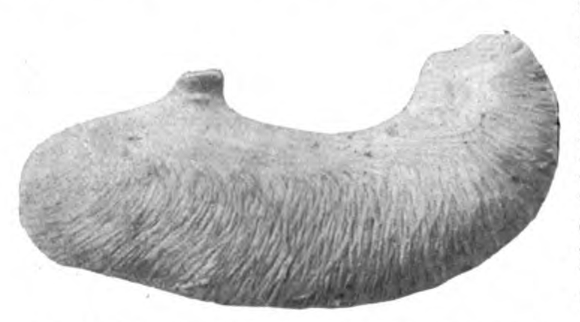


Abb. 11. Derselbe Magen wie in Abb. 10 (Präp. 43), nur von der Seite her aufgenommen. Darstellung der Fibrae obliquae in ihrem Verhältnis zur Ringfaserschicht und zur Fornix.

Wir werden später sehen, daß auch diesem Verhältnis der Fibrae obliquae zu der Fornix des Magens eine zum Verständnis der Magenstraßenfrage wichtige Rolle zufällt.

Den beiden bisher geschilderten Verfahren der Darstellung der Muskulatur der Magenstraße haftet aber bei allem sonstigen instruktiven Wert doch ein ganz erheblicher *Nachteil* an; sie stellen die Magenstraße in einer Form dar, wie sie sie normalerweise niemals einnimmt (umgekrempelt, ausgebreitet!). Wirklich naturgetreue, das eigentliche Verständnis der Muskelarchitektur erst erschließende Bilder erhält man nur, wenn man die im Zusammenhang stehende *Muskulatur* unter *Beibehaltung der normalen Form des Magens* darstellt.

Präpariert man zunächst von außen her (s. Abb. 18) die Magenstraße frei, indem man zunächst die Serosa abzieht, damit die Ringfaserschicht darstellt, sodann auch diese so weit entfernt, bis die Fibrae obliquae in ganzer Ausdehnung der Hufeisenschlinge freiliegen, so ist man im ersten Augenblick überrascht von dem ganz anderen plastischen Aussehen der von der Fibrae obliquae abgegrenzten Schleimhautpartie. Man kann sich leicht vorstellen, wie der an der kleinen Kurvatur ober-

halb der obersten Schrägfaser schon durch die natürliche Magenform präformierte Kanal dadurch, daß, wie von allen Untersuchern behauptet wird, die Fibrae obliquae die Vorderwand der Hinterwand des Magens zu nähern vermögen, vielleicht völlig oder wenigstens weitgehend, zu einem geschlossenen Rohr verengert werden kann. Wir werden sehen, inwieweit diese Behauptung durch Beobachtungen über die Funktion der Magenstraße gestützt sind.



Abb. 12. Magen eines 6 jährigen Kindes, 24 Stunden gekocht, Serosa, sodann Ringfaserschicht bis zur Freipräparierung der Schrägfasern abpräpariert (Präp. 45). Darstellung der Magenstraßenschleimhaut und der Fibrae obliquae von außen unter Beibehaltung der gewöhnlichen Form des Magens.

Noch deutlicher wird allerdings wohl die Beziehung der Fibrae obliquae zur Rinnenbildung der Magenstraße, wenn man erst *nach* Fixierung des Magens unter Erhaltung der normalen Magenform die große Kurvatur abträgt und dann erst die Schleimhaut von innen her abpräpariert. Es entsteht auf diese Weise ein völlig anderes Bild (Abb. 13).



Abb. 13. Kindlicher Magen (Präp. 39), 24 Stunden gekocht, dann 20 Stunden in Formalin fixiert, dann nach Abtragung der großen Kurvatur Schleimhaut von innen präpariert. Darstellung der Magenstraßenmuskulatur von innen her unter Beibehaltung der normalen Form des Magens. (Die Vorder- und Hinterwand ist sekundär entsprechend dem Einschnitt oberhalb der Kardia etwas auseinandergeklappt, um den Einblick in die Magenstraße zu ermöglichen.)

Schon beim Ablösen der Fibrae obliquae von der Ringfaserschicht von außen her hatte sich gezeigt, daß die beiden Schichten dort, wo sie am Rande der Magenstraße zusammenstoßen, auffallend fest miteinander verflochten sind. Beim Abpräparieren von innen her zeigt nun auch die Schleimhaut, besonders in den Ausläufern der Schrägfasern am Magenknie, eine viel innigere Verflechtung mit den Schrägfasern als sonstwo. Was aber viel wichtiger ist: läßt man den Magen in seiner natürlichen Form, so zeigt sich, daß nunmehr die *Innenränder der Hufeisenschlinge* genau dem inneren Rande der *der Magenstraße zugehörigen muskulären Halbrinne entsprechen*. Die zirkulären Fasern der kleinen Kurvatur sind am Rande des durch die Schrägfasern gebildeten Muskelwulstes so innig miteinander verbunden, daß auf diese Weise ein charakteristischer vorspringender Muskelrand, der die Magenstraße umsäumt, entsteht.

Dieses Bild, glaube ich, vermag nun den *Zusammenhang zwischen Muskelarchitektur und Schleimhautrelief* recht eigentlich erst klar zu machen. Jetzt

nimmt es uns nicht mehr weiter wunder, daß in der Magenstraße nur Längsfalten sich finden. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine Längsfaltung nur das Werk senkrecht zur Längslinie verlaufender, also hier zirkulärer Fasern sein kann. Daß es für die Magenstraße gar keine anderen Fasern sein können, geht schon daraus eindeutig hervor, daß eine Strecke weit ja überhaupt nur die Ringfasern den muskulären Mantel der Magenstraße darstellen. *Die Ringfasern präformieren eine muskuläre Halbrinne,* in die sich die Falten *nur in der Längsrichtung* legen können.

Was aber haben dann die Fibrae obliquae mit der Magenstraße zu tun? Auch ihre Bedeutung wird an jenem Präparate klar. Denn damit, daß die Ringfasern die Längsfaltung bedingen, ist noch nicht erklärt, warum die ausschließliche Längsfaltung auf die Magenstraße beschränkt ist, denn Ringfasern finden sich überall im Magen.



Abb. 14. Hundemagen (Präp. 10). Vorwiegen der Längsfaltung bei starker Kontraktion des Magens.

Wohl wird uns bei Betrachtung dieses Zusammenhanges auch klar, warum im Pylorusteil des Magens stets die Längsfalten überwiegen, es überwiegen ja dort auch weitaus die Ringfasern. Ebenso wird uns auch klar, warum wir in kontrahierten Mägen, wie z. B. bei Präparat 4, 7 und 10, in der Hauptsache Längsfalten antreffen, ist ja die „systolische“, die Kontraktionsform des Magens, das Werk seiner Ringmuskelschicht. Ja, bei maximal kontrahierten Mägen wie Präp. 10 (Abb. 14) sehen wir im ganzen Magen nur Längsfalten, wenn man so will, vom Charakter der Magenstraßenfalten.

Wie also kommt es, daß für gewöhnlich die ausschließliche Längsfaltung auf die Magenstraße beschränkt bleibt? Bei der Magenstraße muß noch ein funktionelles Etwas hinzukommen, und das sind eben die Fibrae obliquae.

Kontrahieren sich die Fibrae obliquae, wie Abb. 19 vorzüglich zeigt, so ist die Wirkung die einer konzentrischen Verengerung des zum übrigen Magen führenden Spaltes, die beiden Ränder müssen einander genähert und *die Halbrinne* dadurch *zum mehr oder minder geschlossenen Kanal verengert* werden.

Bedenkt man fernerhin noch, daß gerade die den Rändern am nächsten gelegenen Fibrae obliquae mit der Ringschicht durch Ineinanderflechtung der Fasern fest verwoben sind, so wird weiterhin klar, daß die Ringfasern, soweit sie im Magenstraßenareal liegen, an diesen freien Rändern der Hufeisenschlinge gleichsam eine Insertionslinie haben, die



ihnen eine relative funktionelle Selbständigkeit in der Wirkung gegenüber den übrigen Ringfasern verleiht.

Diese Ansicht läßt sich noch mit der allgemein anerkannten Beobachtung stützen, daß wir tatsächlich an der kleinen Kurvatur, also im Bereich der Magenstraße, soweit die Fibrae obliquae reichen, also bis zum pylorischen Teil, vor dem Röntgenschirm niemals eine tiefere Einziehung sehen, wie sie sonst überall als Effekt der Ringfasern zu beobachten sind.

Der innige Synergismus zwischen der Ringfaserschicht der Magenstraße und den Fibrae obliquae also ist es, der alle Eigentümlichkeiten des Schleimhautreliefs der Magenstraße zu erklären gestattet.

So wird klar, warum meist das Magenstraßenrelief nur bis zum Magenknie reicht, reichen ja die Fibrae obliquae auch nur bis dorthin. Klar wird aber auch, daß wir eine völlig durchgehende Magenstraße nur in stark kontrahierten Mägen erwarten dürfen, da ja die über die Incisura angularis hinausgehende Magenstraße nur das Werk der Kontraktion der Ringfasern sein kann. Wir sehen aber auch für die bloße Halbrinnenbildung im distendierten Fornixteil die anatomisch-muskuläre Unterlage in den Randwülsten der Fibrae obliquae gegeben.

Auch die Verhältnisse an partiell kontrahierten Mägen mit isthmischen Verengerungen, bei Absperrung des Magenstraßenlumens lassen sich ohne weitere Erörterungen an der Abb. 19 allein ablesen.

Es gibt wohl kaum so eine Eigentümlichkeit im Relief der Magenstraße, die sich nicht aus deren Muskelarchitektur eindeutig erklären ließe.

Wir sind also auch nach dem, was sich über die Muskelarchitektur des Magens aussagen ließ, wohl befugt, von einer *anatomischen Sonderstellung der Magenstraße* gegenüber dem übrigen Magen zu sprechen.

Nun läßt aber abweichender Bau auch auf ein differentes *funktionelles Verhalten der Magenstraße* schließen.

Beim Studium der älteren Literatur ist es nun eine bemerkenswerte Tatsache, daß sich bereits lange vor einer klareren anatomischen Vorstellung dessen, was wir jetzt Magenstraße nennen, bereits Angaben finden, die auf eine mehr oder minder klare *Vorstellung eines besonderen funktionellen Gebildes an der kleinen Kurvatur* schließen lassen. Es ist also auch hier schließlich nur die neue glückliche Namensprägung zu einer an sich schon alten Sache hinzugekommen.

So beschreibt schon *Helvetius* (1718) für das Herabfließen des herabgeschluckten Speichels an der kleinen Kurvatur einen Sulcus gastricus sev salivalis.

Gillenskoeld (l. c.) beschreibt die vom Autor selbst nicht niedergelegten Lehren von *Anders Retzius* (1857), der, wohl in Anlehnung an *Helvetius*, auch von einer Art Halbrinne spricht, „in der möglicherweise flüssige und lockere Sachen, wie Speichel, Getränke usw. vom Oesophagus bis zum Antrum pylori“ passieren. Die gleiche Ansicht vertreten später *Luschka* (1863, l. c.), *Kuss* und *Duval* (1879,



l. c.), *V. Aufschnaiter* (1894, l. c.), *Hasse* und *Strecker*[1]) (1904), *R. Kaufmann* (1907, l. c.), *O. Cohnheim*[2]) (1907), *Waldeyer* (1907, l. c.).

Daß sich die Magenstraße tatsächlich zu einem vom übrigen Magenlumen gesonderten Kanal zu schließen vermag, wurde schon mehrfach erwähnt (z. B. bei Präp. 35, Abb. 7).

Aschoff hatte früher bereits an einem Querschnitt durch die Magenstraße bei einem kontrahierten Menschenmagen diesen Abschluß des Magenstraßenlumens gegen das Magenlumen gezeigt.

Ein völlig analoges Bild habe ich auch am kontrahierten Hundemagen erhalten (s. Abb. 15).

Man sieht deutlich die Schicht der Fibrae obliquae nach dem Lumen zu etwas vorspringen, der Abschluß selbst allerdings wird durch 2 hohe laterale Schleimhautfalten bewerkstelligt, die die 4 Längsfalten der kleinen Kurvatur überdecken. Wir werden auf die Absperrung des Magenstraßenlumens noch wiederholt zurückkommen.



Abb. 15. Querschnitt eines kontrahierten Hundemagens (Präp. 1) in Höhe der Incisura angularis. Lumen der Magenstraße gegenüber dem übrigen Magen abgesperrt.

Daß die Rinnenbildung aber auch im distendierten Magen sich findet, zeigt sehr schön Präp. 46 (Abb. 24), an dem man den Übergang der Rinne im Fornixteil in den Kanal im Korpusgebiet direkt verfolgen kann.

In seltenen Fällen kommt es vor, daß auch bei völlig mit Kontrastbrei gefülltem Magen doch noch die Magenstraße selbst röntgenologisch zur Darstellung gelangt. Eine Abbildung (nicht reproduziert) nach *Stierlin* z. B. zeigt, daß an der kleinen Kurvatur ein vom übrigen Magenschatten isolierter streifenförmiger Schatten nachzuweisen ist, der wohl zwanglos als die mit Kontrastbrei gefüllte, aber gegenüber dem übrigen Magenlumen abgegrenzte Magenstraße angesprochen werden kann. Eine analoge Abbildung findet sich bei *Assmann*[3]).

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß solche Bilder nur glückliche und seltene Zufälle sein können, da natürlich der Zwischenraum zwischen Magenstraße und dem übrigen Magen nur bei einer ganz bestimmten Projektion auch zur Darstellung gebracht werden kann, während er sonst von dem Hauptmagenschatten überdeckt wird.

Es hat natürlich nicht an Versuchen gefehlt, das Schleimhautrelief des Magens selbst, sei es durch Spuren des bei der Entleerung zurückgebliebenen, in den Falten retinierten Kontrastbreies (*Forssell*, l. c.)

---

[1]) *C. Hasse* und *F. Strecker*, Der menschliche Magen. Anat. Anz. **25**. 1904.

[2]) *O. Cohnheim*, Beobachtungen über Magenverdauung. Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 52.

[3]) l. c. Abb. 359.

sei es durch eigene besondere Verfahren [*Eisler* und *Lenk*[1])] zur Darstellung zu bringen.

Einen entscheidenden Fortschritt in der Frage nach der Funktion der Magenstraße müßte man aber auch sonst von der *Röntgenologie* erhoffen.

Schon 1912 nimmt *Groedel*[2]) an, daß die Füllung des Magens über die Magenstraße ginge. Der Kanal der Magenstraße würde durchschnittlich nach 8 Bissen bis zur Magenblase hin gefüllt, aber auch die späteren Speisen gingen denselben Weg (s. *Groedels* Abb. 21, 25, 43, 44).



Abb. 16. Magen eines Mannes in den mittleren Jahren unmittelbar post mortem durch Magenchlauch mit Formalin gefüllt (Präp. 46). Sektion 5 Stunden nach der Formalinisierung. Magenstraße im Fornixteil als Halbrinne, im Korpusgebiet als geschlossener Kanal (künstlich zum Photogr. etwas geöffnet) ausgebildet.

Forssell nannte die Magenstraße direkt die Gleitbahn der Ingesta oder das „Ausgangslumen des Magens", welches „bei kontrahiertem Organ die Speisen erst empfängt und von welchem Lumen aus nachher die Erweiterung stattfindet". In gleicher Weise äußert sich *Schwarz*[3]) und in jüngster Zeit ausführlich *Assmann*[4]) und nochmals *Groedel*[5]).

[1]) *F. Eisler* u. *R. Lenk*, Die Bedeutung der Faltenzeichnung des Magens für die Diagnose des Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48, S. 1459.

[2]) *F. M. Groedel*, Die Magenbewegungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. 27. Hamburg 1912.

[3]) *G. Schwarz*, Röntgenologischer Beitrag zur Lehre vom Ulcus ventriculi et duodeni. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.

[4]) *H. Assmann*, Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig 1921.

[5]) *F. M. Groedel*, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und dem Grenzgebiete. 3. Aufl. München 1921.

Der erste, der *Groedel* und *Forssell* in der Deutung der Magenstraße als Ausgangslumen nicht restlos folgt, ist *Schlesinger*[1]). Er hält das letzte Wort darüber für noch nicht gesprochen, doch sind seine beiden Argumente, die er zur Stütze für die Notwendigkeit einer vorsichtigen Beurteilung anführt, keinesfalls stichhaltig. Wenn er angibt, daß auf nüchternen Magen getrunkene Flüssigkeit stundenlang im Magen verweile, so braucht das ebensowenig gegen die Funktion der Magenstraße als Ausgangslumen zu sprechen, wie die weitere Beobachtung, daß sich das Wasser, das nach dem Schlucken von etwa 400 g Kontrastbrei nachgetrunken würde, oberhalb des Breies ansammelt. Daraus schließen zu wollen, daß die Flüssigkeit „keinesfalls in nennenswerter Menge die Magenstraße entlang gegangen ist", dafür kann kein stichhaltiger Grund ersehen werden.

Ferner haben *Katsch* und *v. Friedrich*[2]) auf Grund neuer Untersuchungen die Rolle der Magenstraße als Ausgangslumen der Magenfüllung bestritten. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß bei keiner Versuchsperson der Schattenstrom sich an die kleine Kurvatur hielte, ja, sie hätten unbedingt den Eindruck, daß vielerlei Rinnen beschritten würden, deren Bildung durch Schleimhautfalten begünstigt würde.

Sie lehnen also die Magenstraße mit Ausnahme einer kurzen Strecke unter der Kardia in ihrer Bedeutung als Transportweg für die Speisen ab, und glauben, daß ihre funktionelle Bedeutung beim Menschen überschätzt würde. Die Entfaltungsstraße verlaufe sehr oft in der Führungslinie des Magens, und dadurch würde auch der Magenstraße eine Eigentümlichkeit genommen, die die *Aschoff*sche Schule zur Erklärung der Prädilektion der kleinen Kurvatur heranziehe.

Aus der gleichen Klinik hatte sich noch im Jahr vorher *Westphal*[3]) in großenteils entgegengesetztem Sinne geäußert. *Westphal* schrieb noch, daß ein „oben an der Basis mehr oder minder breiter, nach unten spitz auslaufendes Füllungsbild bei dem Beginn der großen Mahlzeit die Norm" sei (S. 674). Diese Spitze zeigte sich stets entlang der kleinen Kurvatur. Weiter unten schildert er im Anschluß besonders an *Groedel*, daß die Speisen „stets in Keilform entlang der kleinen Kurvatur nach unten wandern". Ursache der geringen Beeinflussung der Entfaltungsvorgänge durch die physiologische Beschaffenheit der Ingesta sei die „Benutzung der präformiert an der kleinen Kurvatur vorhandenen Magenstraße, die als Ausgangslumen des Magens die Speisen empfängt, und von der aus die weitere Eröffnung und Auffüllung vor sich geht" (S. 675). In einem weiteren Abschnitt bestätigt *Westphal* (S. 675) die *Groedel*schen Angaben. In seiner Abb. 6 allerdings stellt *Westphal* es so dar, als ginge die Füllung des Magens in der Magenachse vor sich.

Vor *Katsch* und *Friedrich* bereits und in jüngster Zeit nochmals hat *Elze*[4, 5]) die Bedeutung der Magenstraße als Ausgangslumen der Magenfüllung bestritten und behauptet, die Speisen glitten gewöhnlich etwa in der Mitte zwischen großer

[1]) *E. Schlesinger*, Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. Berlin-Wien 1917. S. 59.

[2]) *G. Katsch* und *L. v. Friedrich*, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, 343. 1921.

[3]) *K. Westphal*, Über die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur Chronizität der peptischen Ulcera. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920.

[4]) *C. Elze*, Über Form und Bau des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. 1919. (Festschrift für *Fürbringer.*)

[5]) *C. Elze*, Über die Form des leeren Magens und den Weg der Speisen bei seiner Füllung. Naturf. med. Ges. Rostock. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17, S. 651 und Med. Klinik 1921, S. 1717.



und kleiner Kurvatur nach abwärts. Das Auffallende dabei ist, daß er diese Behauptung auf die Röntgenaufnahmen von *Groedel* stützt, fernerhin noch auf Beobachtungen an einem in Wasser suspendierten, nicht kontrahierten Leichenmagen. Hierzu ist zu sagen, daß *Groedel* selbst seine eigenen Röntgenbilder anders deutete, sodann, daß am herausgenommenen Magen Magenstraßenuntersuchungen in ihren Deutungen gewissen Zweifeln begegnen müssen, da ja *Aschoff* gezeigt hat, daß sich das Schleimhautrelief der Magenstraße sofort bei der Herausnahme aus der natürlichen Topographie vollkommen verändert. *Groedel* selbst hat sich ja auch in der neuen Auflage seines Lehrbuches (3. Aufl. 1921, S. 477) ausdrücklich gegen *Elze* gewandt, der nur *die* Abbildungen aus *Groedel* auswählte, die als Stütze seiner Ansicht zu dienen vermögen, während *Groedel* selbst seine Abbildungen 14, 16, 26—29, 205—208 und 211—214 als Beispiele dafür angeführt, daß wir, „wenn wir diese Abbildungen unvoreingenommen betrachten". zugeben müssen, „daß bei diesen, den häufigen Fällen der Magen über die Magenstraße gefüllt wird".

In der Diskussion zu *Elzes* Vortrag (1921) macht ferner *Lehmann* Mitteilung über den Versuch, sich die Lage der kleinen Kurvatur durch Einführen einer *Einhorn*schen Duodenalsonde sichtbar zu machen. Gelang es, den Schlauch in die Magenstraße hineinzulegen und dann Kontrastbrei nehmen zu lassen, so sah *Lehmann* die Magenfüllung nicht entlang der Duodenalsonde vor sich gehen. Auch dieser Versuch dürfte wohl kaum zur Widerlegung zu verwerten sein, denn daß die Magenstraße noch normal funktionieren wird, wenn sie in eine Sonde eingelegt ist, ist schon von vornherein kaum als wahrscheinlich anzunehmen.

Immerhin sind die Zweifel *Elzes* und der *Bergmann*schen Schule[1]) Grund genug, nochmals zu Untersuchungen zu greifen, um diese Frage weiter zu klären.

Neue Versuche am Menschen selbst darüber anzustellen, ob die Magenfüllung wirklich über die Magenstraße geht, hielt ich nicht für angezeigt, da natürlich beim Menschen die Methode im Prinzip immer nur diejenige hätte sein können, wie sie bereits unsere ersten Röntgenologen angewandt haben und dabei zu ihren bemerkenswert übereinstimmenden Angaben gekommen sind, um so mehr, als auch die eigenen Magendurchleuchtungen, wie sie durch das klinische Material anfielen, immer nur eine Bestätigung der Angaben von *Forssell*, *Grödel* und *Assmann* ergeben hatten.

Da beim Menschen Experimente ausgeschlossen erschienen, wurde deshalb die *Funktion der Magenstraße bei Tieren auf experimentellem Wege* zu prüfen versucht.

Die gesamte bisherige Röntgenologie der Magenstraße hält m. E. einem Einwand nicht stand: das ist der Einwand, daß man bei der gewöhnlichen Röntgendurchleuchtung ja den Stand der kleinen Kurvatur und damit den Stand der Magenstraße selbst nicht einwandfrei feststellen kann. Denn, was wir bei der Röntgendurchleuchtung sehen, sind

[1]) Nach Abschluß der Arbeit kam mir noch *Borchers*' Vortrag auf dem Kongreß der Mittelrhein. Chir. Vereinig. 1922 in Tübingen zur Kenntnis, in dem er sich *Elze* und *Katsch* und *v. Friedrich* anschließt.

Borchers, Über Resektion der kleinen Kurvatur usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 41, S. 1520.



ja nicht die Konturen des Magens, sondern nur die Konturen des Kontrastmittels.

Um nun die Magenstraße selbst in ihren Konturen und das Verhältnis des einfließenden Wismutbreies zu ihr röntgenologisch einwandfrei zu sehen, wurden nach dem Vorgang von *Groedel*, der zur Kenntlichmachung der Kurvaturen Silberperlen an dieselben annähte, zunächst bei einem Hund an Stelle von Silberperlen, kleine, nicht ganz schrotkorngroße, prall mit Eubarytpulver gefüllte Gummikügelchen an die große und kleine Kurvatur, und zwar genau entsprechend den Ansätzen des großen und kleinen Netzes in genau gleichen Abständen von der Kardia bis zum Pylorus eingenäht.

Die Versuche mit diesem Hund ergaben zwar gute Bilder des leeren Magens und gute Füllungsbilder, doch bestand bei Beginn der Magenfüllung die große Schwierigkeit, die große und die kleine Kurvatur gegeneinander zu differenzieren, da dieselben bei leerem Magen einander ziemlich stark genähert sind. Diese Schwierigkeit behob sich auch bei der Füllung nicht völlig, was nicht weiter verwunderlich ist, da wir ja bereits nach den Untersuchungen von *His* bei seinen bekannten Versuchen über die Form und Lage des menschlichen Magens in formalinisierten Leichen[1]) wissen, daß die große Kurvatur bei leerem und inhaltsarmem Magen durch deren starke Drehung sogar höher stehen kann als die kleine.

Auch *Simmonds*[2]) hat späterhin besonders auf das Nichtzusammentreffen der großen Kurvatur und der unteren Magengrenze, wie wir sie im wismutgefüllten Magen sehen, hingewiesen.

Auf Grund der Erfahrungen, die mit dem ersten Hund bei 5 Magendurchleuchtungen von leeren, mittel- und starkgefüllten Magen und mit 4 Röntgenaufnahmen gemacht worden waren, wurde bei einem zweiten Hund, um dieser Schwierigkeit zu entgehen, nur die kleine Kurvatur in ihrer ganzen Ausdehnung von der Kardia bis zum Pylorus mit 19 Eubarytkügelchen, die wiederum am Ansatz des Omentum minus an der kleinen Kurvatur angenäht wurden, kenntlich gemacht.

Der Hund wurde nun 4mal in aufrechter Körperhaltung durchleuchtet und einmal in Bauchlage aufliegend auf dem Radioskop von *Chaoul*. Die Füllung des Magens durch einen bis in die Höhe des Jugulums eingeführten Magenschlauch geschah mittels einer Spritze, mit der jeweils 15—20 ccm auf einmal eingespritzt wurden. Zu spontanem Schlucken war der Hund nicht zu bewegen. Der Versuch, durch Gegenspritzen des Wismutbreies gegen die hintere Pharynxwand einen physiologischen Schluckakt auszulösen, scheiterte immer daran, daß diese Hunde zu würgen und den Brei auszuspucken versuchten.

---

[1]) *W. His*, Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1903, S. 345, bes. S. 562.

[2]) *M. Simmonds*, Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.



Die Füllung des Magens ging nun immer in typischer Weise so vor sich, daß der Wismutbrei prompt den Oesophagus herunter geglitten kam, an der Kardia für ungefähr 2 Sekunden Halt machte, sodann genau entlang der nunmehr an den Eubarytkügelchen kenntlichen kleinen Kurvatur ein kurzes Stück weit in den Magen eindrang, um sich dann schnell am Boden der Magenblase auszudehnen und von hier aus dann in Form eines Keiles mit oberer Basis und nach unten gerichteter Spitze relativ schnell an der kleinen Kurvatur entlang bis zum Magenknie niederzugleiten und von da der großen Kurvatur zuzuströmen.

In einem Fall, bei dem der nicht nüchterne Hund seinen Magen durch eine Morphiumgabe 1 Stunde vor der Durchleuchtung entleert bekommen hatte, zeigte sich bei Beginn der Magendurchleuchtung der Magen mit ziemlich reicher Flüssigkeit, offenbar unter der Morphium- und Brechwirkung wieder angesammeltem Magensaft angefüllt. In diesem Fall ging die Füllung so vor sich, daß der Wismutbrei nach dem verzögerten Durchtritt durch die Kardia nach kurzem Entlanggleiten an der kleinen Kurvatur sogleich am Bogen der Magenblase entlang glitt, um sich hier, ohne sich an die kleine Kurvatur zu halten, in der Flüssigkeit des Magens zu sedimentieren.

Wurde vor der Durchleuchtung der Magen mit 300 ccm Milch gefüllt, sodann 15 Minuten zugewartet und dann Kontrastbrei vor dem Röntgen gegeben, so ging auch beim mittelgefüllten Magen die Nachfüllung über die Magenstraße bis zum Magenknie.

Da es nun ohne Röntgenkinematographie oder eine größere Zahl von Röntgenplatten nicht möglich ist, dieses ja nur den Bruchteil einer Sekunde dauernde Niedergleiten an der Magenstraße im Bilde festzuhalten — es war mit 5 Aufnahmen vergeblich versucht worden —, so wurde, um *experimentell den Weg der Ingesta* direkt dem Auge zugänglich zu machen, noch zu einer weiteren Serie von Versuchen gegriffen.

Zunächst wurde bei einem Hunde der Weg der genommenen Flüssigkeit dadurch zur Darstellung zu bringen versucht, daß einem nüchternen Hunde 1 proz. wässerige neutrale Methylenblaulösung an die Hinterwand des Gaumens zwecks Auslösung des normalen Schluckaktes gespritzt wurde. Bei sofort angeschlossener Tötung, Sektion und Herausnahme des Magens erwies sich jedoch, wohl durch die Manipulationen bei der Herausnahme, der sonst völlig leere Magen vollkommen mit Methylenblau gefärbt, so daß über den Weg des Eintritts der Farblösung keine Angaben gemacht werden konnten.

Es wurde daher bei einem 2. Hund, der schon früher zu Versuchen mit Defektsetzung der Schleimhaut im Bereich der Magenstraße verwandt worden war, der Versuch so angestellt, daß der Hund erst nach einer reichlichen Mahlzeit die Methylenblaulösung eingeführt bekam, um so eine Verteilung des Farbstoffes auf der Magenschleimhaut durch bloßes Aneinanderliegen der Schleimhautflächen zu verhüten. Um außerdem auch noch die nachträgliche Verteilung der Farblösung durch die Manipulationen bei der Herausnahme zu verhindern, wurde sogleich nach der augenblicklich nach dem Schlucken der Farblösung vorgenommenen



Tötung eine Formalinisierung des ganzen Hundes von der Aorta aus vorgenommen. Das Ergebnis dieses Versuches war folgendes:

Die Magenstraße ist in ihrem oberen Teil intensiv blau gefärbt, doch betrifft die Blaufärbung außerdem noch das gesamte Fornixgebiet des Magens; die Magenstraße weiter abwärts sowie das ganze Pylorus- und Korpusgebiet sind völlig frei (Präp. 49).

Auf die Deutung dieses Versuches wird später zurückzukommen sein.

Weiterhin wurde der Versuch unternommen, sowohl die Lokalisation des ersten Bissens als auch ihre Formgebung durch die Magenwand dadurch festzustellen, daß 2 Hunden (Präp. 13 und 15) nach Entleerung des Magens 80 bzw. 90 ccm frisch angerührten dicken Gipsbreies durch die Magensonde eingeführt wurden. Bei dem einen Hund wurde nach 10 Minuten durch eine Morphiumgabe Erbrechen erzwungen. Es zeigte sich, daß trotz außerordentlich intensiver Würgbewegungen der Gipsbrei nicht erbrochen wurde, so daß wohl mit einem Erstarren des Gipses gerechnet werden konnte. Bei dem einen Hund wurde sofort die Sektion angeschlossen, und dabei festgestellt, daß der Gips tatsächlich fest erstarrt war. Doch ließ sich der Gipsblock bei der Herausnahme des Magens nicht an seiner ursprünglichen Stelle halten. Außerdem zeigte sich, daß der Gips an seiner Oberfläche — vielleicht infolge Salzsäurewirkung — stark krümelig war, so daß sich ein genaues Negativ des Schleimhautreliefs damit nicht erzielen ließ. Auch bei der Formalinisierung des Hundes von der Aorta aus, wie sie bei dem zweiten Hunde vorgenommen wurde, zeigte sich nach 24 Stunden der Gipsblock nicht völlig fest, sondern an der Oberfläche bröckelig. Besonders fanden sich reichlich lose Gipsbröckel in den Buchten zwischen den Falten.

Es wurde auf Grund des negativen Ergebnisses dieser Versuche zunächst an einem bei der Sektion gewonnenen Hundemagen (Präp. 26) erst am frischen Magen ausprobiert, welche Flüssigkeiten sich am besten auf der Magenschleimhaut abzeichnen. Nach Versuchen mit Schwefelsäure, Salpetersäure und Dymethylaminoazobenzol wurde schließlich *Argentum nitricum* sowohl in Substanz als vor allem in 10 proz. Lösung als das geeignetste Mittel *zur Markierung des von der Flüssigkeit genommenen Weges* gefunden.

Höllenstein in Substanz war früher schon von *M. Roth*[1]) zur experimentellen Erzeugung von Magengeschwüren verwandt worden. Ein gutes Resultat wurde von Silbernitrat um so mehr erwartet, als auf eine Verbindung des Silbernitrates mit dem Chlor der Salzsäure des Magens mit dem Resultat des Chlorsilberniederschlages gerechnet wurde, welcher letzterer sich bekanntlich als weißer Niederschlag absetzt und hernach als lichtempfindliche Substanz am Licht nachdunkelt.

Auf Grund dieser Erwägungen wurden 3 Versuche mit Hunden angestellt, von denen der eine (Präp. 27) auf den nüchternen Magen 3 erbsengroße Höllensteinbröckel in den Pharynx gebracht bekam, die der Hund auch sogleich schluckte. Bei der sofortigen Tötung und schnellsten Herausnahme des Magens hatten sich jedoch die Höllensteinbröckel schon aufgelöst und die konzentrierte Lösung den leeren Magen

[1]) *M. Roth*, Experimentelles über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **45**. 1869.



so vollkommen verätzt (Präp. 27), daß von einer Markierung des Weges, den die Bröckel genommen haben konnten, nicht mehr die Rede sein konnte.

Es wurde daher bei zwei weiteren Hunden das Argentum nitricum nur in 10 proz. Lösung und sodann nur auf den $^1/_4$ Stunde vorher mit Milch oder dem gewöhnlichen Fressen gefüllten Magen gegeben. Nach sofortiger Tötung und sofortiger Herausnahme des Magens erwies sich, wie erwartet, die Wegspur der Lösung durch einen milchig-weißlichen Ätzschorf außerordentlich klar gezeichnet. Bei diesen Mägen (Präp. 28 und 31) genügte der eine Schluck der 10 proz. Lösung, um eine vor allem auf den Kuppen der Schleimhautfalten ausgeprägte Verätzung, in einem Fall (Präp. 28) *genau im Bereich der Magenstraße*, im andern Fall (Präp. 31) bei Rückenlage des Tieres nach der Hinterwand zu eine zungenförmige, bis dicht an das Magenknie heranreichende Verätzung hervorzurufen.

Die Verätzung und der Bereich der Einwirkung des Höllensteines wurde noch deutlicher sichtbar während der Fixation der Präparate, bei der dieselben gleichzeitig dem Licht ausgesetzt wurden, wobei unter dem Formalin eine violett-bläuliche Färbung auftrat.

Diese Versuche beweisen m. E. in eindeutiger Form, daß auch bei gefülltem Magen nachgetrunkene Flüssigkeit den Weg über die Magenstraße wenigstens bis zum Magenknie nimmt. Diese Versuche haben vor dem Röntgenversuch den Vorteil, daß der Weg der Magenfüllung unmittelbar dem Auge zugängig gemacht werden kann.

Nach alledem darf wohl *die alte Ansicht, daß die Magenstraße als Rinne oder Kanal* an der kleinen Kurvatur der ersten und späteren *Zuleitung der Ingesta dienen kann*, als *von neuem gestützt* und gesichert betrachtet werden.

Die bisherige klinische und pathologisch-anatomische Magenstraßenforschung hat sich mit den Untersuchungen über alle die Momente, die eine Sonderstellung der Magenstraße dartun, begnügt, und es findet sich nirgends ein Hinweis dafür, was eigentlich das Wesen der Magenstraße ausmacht, und doch müßte man annehmen, daß der ganzen großen Fülle von morphologischen und funktionellen Eigenarten der Magenstraße im *Wesen und Werden irgendeine übergeordnete zusammenfassende Einheit* entspricht. Der Versuch, das Wesen der Magenstraße in dieser Richtung zu deuten, sei im folgenden unternommen.

III. Über die Deutung des Wesens der Magenstraße.

Die ganzen bisherigen Ausführungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Magenstraße, mag man sie anpacken, mit welcher Fragestellung es auch immer nur sei, unstreitig eine Sonderstellung gegenüber dem übrigen Magen einnimmt. Es ist nun a priori anzunehmen, daß der



ganzen Fülle von differenten Merkmalen irgendein gemeinsames zusammenfassendes, übergeordnetes Etwas zugrunde liegt, daß jener Vielheit von Erscheinungen irgendeine Einheit in Genese und Wesen entspricht.

Es erhebt sich also jetzt die Frage: Welches ist auf Grund all der Sondereigenheiten in Bau und Funktion schließlich denn *das Wesen der Magenstraße?*

Um zur Beantwortung dieser Fragestellung zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen, wurde zunächst zu dem primitivsten Mittel gegriffen, das man in der Pathologie anzuwenden pflegt, dann, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, was für eine Bedeutung einem bestimmten Organ zukommt: das ist die Exstirpation des betr. Organes mit dem Ziel, aus dem Ausfall des Organes zu bestimmten neuen Fragestellungen zu gelangen.

Ausgehend von der ursprünglichen Vorstellung, daß für die Magenstraße das Charakteristische ihr Schleimhautrelief entlang der kleinen Kurvatur ist, wurde zunächst die *Exstirpation der Magenstraße* anatomisch radikal von der Kardia bis zum Pylorus bei 7 Hunden vorgenommen.

Ich habe über diese Versuchsreihe in Zusammenhang mit der Kritik der Ansicht *Schmiedens*[1, 2, 3, 4]), daß mit der Excision der Magenstraße eine kausale Therapie gegeben sei, bereits kurz berichtet[5]).

Die *Technik* war bei den letzten Versuchen kurz folgende:

In Äthernarkose wird der Magen von einem Medianschnitt aus zwischen Schwertfortsatz und Nabel freigelegt, der Magen samt Milz vor die Bauchwand gezogen und die kleine Kurvatur durch kräftige Haltefäden an der Kardia und am Pylorus zur Entfaltung gebracht und sodann das Omentum minus in ganzer Ausdehnung zwischen Dechampsligaturen durchtrennt.

Nach Abstopfung der Bauchhöhle wird eine der starken Krümmung der kleinen Kurvatur angepaßte und eigens verfertigte Magenklemme ungefähr entsprechend der Führungslinie des Magens angelegt und sodann das Gebiet der kleinen Kurvatur so exstirpiert, daß von der Vorder- und Hinterwand ein gut $1^1/_2$ Querfinger breiter Saum mit wegfällt. Das excidierte Stück kontrahierte sich stets schnell nach der Herausnahme und maß im Durchschnitt 12 cm in der Länge und $3^1/_2$ bis 4 cm in der Breite. Am Pylorus ebenso wie an der Kardia verjüngt sich das excidierte Stück und läuft schließlich spitz aus. Die große Magenwunde wurde ohne

---

[1]) *V. Schmieden*, Moderne Ziele der chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1031.

[2]) *V. Schmieden*, Über die Excision der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 42, S. 1534.

[3]) *V. Schmieden*, Gegenwart und Zukunft der Magengeschwürschirurgie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 5.

[4]) *V. Schmieden*, Magengeschwürsresektion und spätere Magenfunktion. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. Bericht: Med. Klinik 1922, Nr. 1, S. 29.

[5]) *K. H. Bauer*, Über die Exstirpation der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 52.



Schwierigkeiten dreischichtig von der Kardia bis zum Pylorus genäht. Die Naht machte nur am Pylorusteil infolge der Unverschieblichkeit der Serosa bei der Serosnaht manchmal etwas Schwierigkeiten.

In einem Fall war mit der gesamten kleinen Kurvatur auch der präpylorische Teil mitentfernt worden, so daß das Ergebnis der Operation ein durch die Mitwegnahme der kleinen Kurvatur modifizierter Billroth I wurde. Von den 7 Hunden kamen 3 am 3. bzw. 4. und 5. Tage ad exitum, davon der eine Hund mit Resektion des präpylorischen Teiles infolge Nahtinsuffizienz an der Vereinigung des Magenstumpfes mit dem Duodenum mit folgender Peritonitis. Der 2. Hund riß sich am 5. Tag die Bauchwunde auf und kam nach dem Prolaps der Eingeweide gleichfalls an Peritonitis ad exitum. Der 3., in ziemlich dürftigem Zustand befindliche Hund ging am 3. Tag nach der Operation ein, ohne daß bei der Sektion eine eigentliche Todesursache gefunden wurde. 3 Hunde dienten den weiter zu schildernden Versuchen, ein Hund lebt noch.

Das Ergebnis dieser Versuche war in mehrfacher Hinsicht ein überraschendes:

Was zunächst die *Röntgenuntersuchung der ihrer Magenstraße beraubten Hunde* anlangte, so zeigte sich einmal die Form des Magens insofern verändert, als der Magen infolge der Verlängerung der kleinen Kurvatur eine ausgesprochene U-Form bekam. Das Röntgenbild zeigte auf den ersten Bildern eine Ektasie mäßigen Grades, die wohl auf die Mitexstirpation großer Teile der Vagusversorgung des Magens zurückzuführen sein dürfte. Die Ektasie bildete sich im Laufe der Wochen zurück, wie wohl anzunehmen ist, unter Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen Vagus und Sympathicus. Bereits bei einer Durchleuchtung 3 Wochen nach der Operation war die Wellenfolge der Peristaltik nur wenig verzögert, von 8—9 Sekunden vor der Operation auf 12 Sekunden nach der Operation. Dagegen ergab die ursprünglich 2 Minuten nach der Füllung bereits auftretende Auftreibung 3 Wochen nach der Operation noch eine starke Verlangsamung, bis 25 Minuten nach der Füllung war noch keine Auftreibung sichtbar. Doch entleerte sich späterhin der Magen prompt.

Bei einem andern Hunde, bei dem die U-Form des Magens nach der Magenstraßenexstirpation und Ektasie stark ausgebildet war, war auch noch 4 Wochen nach der Operation die Austreibung des Magens stark verzögert. Doch stellte sich die Magenaustreibung auch hier in den folgenden Wochen wieder her.

Bei dem ersten, 96 Tage nach der Magenstraßenexstirpation getöteten Hund zeigte sich nun bei der Sektion, nachdem sich der Hund in der Zwischenzeit ausgezeichnet wieder erholt hatte, die Magenform noch deutlich U-förmig verändert. Die Resektionsstelle der Magenstraße war kaum mehr sichtbar. Das bei der Operation nicht angenähte kleine Netz hat sich in ganzer Ausdehnung im Bereich der Magennaht wieder angeheftet. Die Kapazität des Magens schien durch eine gewisse Ektasie wieder völlig ausgeglichen.



Das Überraschende bei der Sektion war nun, daß sich am aufgeschnittenen Magen wiederum an der kleinen Kurvatur eine ausgesprochene Längsanordnung der Schleimhautfalten ohne jegliche Querverbindung, also — wenn man so will — wiederum eine neue Magenstraße ausgebildet hatte, und zwar reichte der Längsfaltenweg von der Kardia bis zum Pylorus (Präp. 1, Abb. 17).

Allerdings wich das Faltenrelief des übrigen Magens von dem gewohnten Bilde insofern ab, als auch die übrigen Falten des Magens besonders in der Nachbarschaft der kleinen Kurvatur gleichfalls eine ausgesprochene Tendenz zur Längsrichtung zeigten, jedenfalls in einem viel ausgesprochenerem Maße, als es einem normalen gleich distendierten Hundemagen entspricht.



Abb. 17. Neue Magenstraße und Schleimhautrelief eines Hundemagens 96 Tage nach Exstirpation der Magenstraße. Magen mittelgefüllt (Präp. 2).

Auf Grund dieser Ergebnisse erhob sich nun die *Frage, ob* denn eine *neue Magenstraße* auch *im Sinne der früheren Magenstraße funktioniere oder nicht.*

Es wurde deshalb bei den beiden andern Hunden, bei denen die Exstirpation der Magenstraße 84 bzw. 113 Tage zurücklag, die Prüfung des Speisenweges bei der Füllung in der Weise vorgenommen, daß bei den Hunden nach oberflächlichem Annarkotisieren ätzende Flüssigkeiten, dem einen 25 proz. Schwefelsäure, dem andern Laboratoriumssalzsäure in den oberen Teil des Oesophagus mit einem Gummikatheter eingeführt wurden. Die Hunde wurden sofort getötet und die Sektion sogleich angeschlossen.

Bei dem einen Hund, bei dem die Verätzung mit 25 proz. Schwefelsäure vorgenommen worden war, erwies sich die Verätzung entlang der



kleinen Kurvatur so stark, daß an dem ausgebreiteten Präparat die Fortdauer der Ätzwirkung der Schwefelsäure genau an der kleinen Kurvatur so hochgradig war, daß das Präparat, nachdem es einige Stunden unfixiert gelegen hatte, an dieser Stelle entlang der kleinen Kurvatur wie Zunder zerfiel, ein Zeichen dafür, daß die Hauptmasse der Schwefelsäure entlang der kleinen Kurvatur gegangen war. Der übrige Magen zeigte nur auf den Kuppen der benachbarten Schleimhautfalten Verätzungen.

Bei der Verätzung mit Laboratoriumssalzsäure ergab sich gleichfalls die Verätzung in der Hauptsache auf die kleine Kurvatur beschränkt (Präp. 3).

Diese beiden Versuche schienen mir eindeutig zu ergeben, daß die, wenn auch unvollkommene, so doch offenkundig neu gebildete Magenstraße auch funktionell bis zu einem gewissen Grade als neue Magenstraße dient.

Das Ergebnis dieser Versuche ergab natürlich die Frage: Welches sind denn die Momente, die nach Exstirpation der Magenstraße von neuem ein ähnliches anatomisches Gebilde entstehen lassen?

Daß das Schleimhautrelief nicht etwas für sich selbständig Bestehendes ist, wurde schon oben ausführlich auseinandergesetzt. Es fragt sich also, welcher Muskelschicht die Längsfaltung, die an der kleinen Kurvatur wieder aufgetreten ist, zuzuschreiben ist. Die Längsfaltung an sich ist fraglos der Effekt der wiederhergestellten Ringfaserschicht. Daß die Längsfaltung aber wieder sehr charakteristisch (vgl. Abb. 17) in der Hauptsache auf die kleine Kurvatur beschränkt blieb, das kann nur das Werk der anderen Kräftekomponente in der Erzeugung des Schleimhautreliefs der Magenstraße, nämlich der Fibrae obliquae sein, die ja *nicht* oder wenigstens nicht ganz mitexstirpiert worden sind, was auch eine Kontrollpräparation bei Präp. 2 bestätigte.

Es muß also die *Wiederbildung einer neuen Magenstraße auf Konto der zurückgebliebenen Fibrae obliquae* gesetzt werden, und es schien mir nun der Weg, das Wesen der Magenstraße selbst zu ergründen, in der Linie des Wesens und der Genese der Fibrae obliquae selbst zu suchen zu sein.

Schon *Fernelius* (l. c.) war, wie bereits erwähnt (S. 586), aufgefallen, daß *der Magen allein im Vergleich zum übrigen Verdauungstraktus eine 3. Muskelschicht in Form der Schrägfasern* aufweist.

Trotz eifrigen Suchens auch in der alten anatomischen Literatur konnte eine Angabe darüber, wie der menschliche Magen entgegen dem Verhalten des Oesophagus und des gesamten übrigen Verdauungstraktus, der doch eine ganz einheitliche Entwicklung aufzuweisen hat, zu dieser Muskelschicht kommt, nirgends eine beweisende Stelle gefunden werden.

Wenn nun an irgendeinem Organ, wie hier dem Magen, etwas auftritt, was an ontogenetisch gleichartigen Organen, wie hier dem Darm,

fehlt, so liegt es wohl am nächsten, zunächst an irgendeine *Organverschmelzung* zu denken.

Es galt also nun, nachzuforschen, ob sich irgendwo *ein Organ* ausfindig machen ließ, *dessen Rest als Verschmelzungsprodukt in den Fibrae obliquae zu suchen* sei.

In dieser Richtung wird man weiterhin noch dadurch bestärkt, daß höchst bemerkenswerterweise *eine ganze Reihe von Tieren*, z. B. unsere wiederkauenden Haustiere in ihrem dem menschlichen Magen entsprechenden drüsenhaltigen Verdauungsmagen *immer nur 2 Muskelschichten* aufweisen[1]).

Ist also auf einer früheren phylogenetischen Stufe Zweischichtigkeit der Muskulatur des Verdauungsmagens die Norm, treffen wir auf einer höheren Stufe 3 Schichten, wo umgekehrt die Ontogenese als Rekapitulation der Phylogenese nach der Analogie gleichartig angelegter Organe nur Zweischichtigkeit erwarten ließe, so ist diese Koinzidenz der Tatsachen ein wichtiges Argument für die Arbeitshypothese, daß auf dem phylogenetischen Wege irgendeine Verschmelzung zweier früher getrennter, jetzt vereinigter Organe eingetreten sein muß. Könnten wir diese Verschmelzung nachweisen, so wäre damit die Eigenart der gegensätzlichen Befunde *auf einfachste Weise* — darauf kommt es ja immer an! — erklärt.

Ein Studium der veterinär-anatomischen Literatur über den Bau des Magens bei den verschiedenen Tieren[2, 3, 4]) zeigte nun, daß sich die Fibrae obliquae z. B. beim Hund, beim Pferd, bei der Katze, beim Schwein stets in einer ähnlichen Weise wie beim Menschen vorfinden, daß sich dagegen die Verdauungsmägen bei der Ziege, beim Schaf und beim Rind immer nur aus zwei Muskelschichten aufbauen.

Nun gehören die erstgenannten Mägen der Klasse der sog. einhöhligen, die letztgenannten Mägen den sog. vielhöhligen Mägen an.

Es lag nun also nahe, zunächst daran zu denken, daß die Fibrae obliquae als Rest irgendeines der für den Wiederkäuermagen charakteristischen Vormägen zu deuten sei.

In dieser Ansicht wird man vielleicht noch dadurch bestärkt, daß ja auch die Magenstraße, das funktionelle Produkt der Fibrae obliquae, bis zu einem gewissen Grade als ein Vormagen des menschlichen Magens

[1]) *P. Massig*, Über die Verbreitung des Muskel- und elastischen Gewebes und speziell über den Verlauf der Muskelfasern in der Wand der Wiederkäuermägen. Vet. med. Diss. Gießen 1906.

[2]) *W. Weißflog*, Faserverlauf der Muskulatur des Magens von Pferd, Schwein, Hund und Katze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 286. 1903.

[3]) *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. Kap. VIII.

[4]) *F. Schwabe*, Anatomische und histologische Untersuchungen über den Labmagen der Wiederkäuer usw. Vet. med. Diss. Leipzig 1910.



zu betrachten sei, nimmt ja die Magenstraße zunächst die Speisen in ihre Hohlrinne auf, um sie sekundär erst an den Magen abzugeben, ja, in krankhaften Fällen, wie wir später sehen werden, sogar in ihrem Raum zu retinieren.

Es handelte sich daher zunächst darum, die *Vormagenfrage beim Menschen*, die in der anatomischen und klinischen Literatur schon wiederholt angeschnitten worden war[1]), in Zusammenhang mit der Magenstraße zu untersuchen.

Strecker glaubte die Vormagenfrage beim Menschen mit den sog. Kardiadrüsen, über die eine große Literatur entstanden ist[2]), in Verbindung bringen zu müssen.

Die Deutung *Streckers* eines menschlichen Vormagens hat sich jedoch in der Literatur nicht durchzusetzen vermocht. So lehnt *Schwalbe* (l. c.) die *Strecker*sche Bezeichnung der Portio abdominalis oesophagi als Vormagen des Menschen grundsätzlich ab (S. 50).

Auch *v. Berenberg-Goßler*[3]) hält *Streckers* Beweise nicht für stichhaltig.

Die Vormagenfrage bekam jedoch eine entscheidende Wendung dadurch, daß *Schwalbe* einwandfrei für den Menschen auf einer frühen embryonalen Entwicklungsstufe ein später wieder sich zurückbildendes Gebilde nachwies, das er als *Diverticulum ventriculi* bezeichnete und phylogenetisch als Homologon eines Vormagens bei Tieren mit zusammengesetztem Magen erklärte. Schon früher hatten *Keith* und *Jones*[4]) auf die gleiche Erscheinung kurz hingewiesen.

Das Divertikel des Magens, das für das ganze Leben persistierend sich in der Tierreihe in besonders guter Ausdehnung noch beim Schwein erhalten hat, ist nach *Schwalbe* als ein Teil des ganzen, den Vormägen bei den Wiederkäuern entsprechenden Komplexes aufzufassen. *Schwalbe*

[1]) Näheres siehe bei *F. Strecker*, Der Vormagen des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1908, S. 119.

[2]) Siehe hierüber bei *C. Gegenbaur*, Grundzüge der vergleichenden Anatomie. Leipzig 1859. S. 531. — *C. Toldt*, Die Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, IIb, I **82**, 57. 1880. — *J. Schaffer*, Über die Drüsen der menschlichen Speiseröhre. Sitzungsbericht d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, IIb, I **106**, 175. 1897. — *J. Schaffer*, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Ibid. S. 442. — *H. Schridde*, Über Magenschleimhautinseln im Oesophagus, die Kardiadrüsenzone und Fundusdrüsenregion usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **175**. 1. 1904. — *G. Hahne*, Über die Kardiadrüsen und die Kardiadrüsenzone des Magens der Haussäugetiere. Vet. med. Diss. Gießen 1905. — *Helm*, Vergleichende anatomische und histologische Untersuchungen über den Oesophagus der Haussäugetiere. Vet. med. Diss. Zürich 1907.

[3]) *H. v. Berenberg-Goßler*, Untersuchungen über Bau und Entwicklung des zusammengesetzten Magens der Schlankaffen. Anat. Hefte **43**, 593. 1911.

[4]) *A. Keith* und *F. W. Jones*, A Note of the Development of the Fundus of the human Stomach. Journ. of anat. **36**, Anhang, S. 36. London 1902.



bezeichnete den ganzen Saccus cardiacus als Vormagen und hält diesen Vormagen als homolog dem Pansen und der Haube der Wiederkäuer.

Bei der prinzipiellen Bedeutung des Divertikels sei dasselbe kurz im Anschluß an *Schwalbe* geschildert: Bei Föten von 100—170 mm Scheitelsteißlänge findet sich auf der dorsalen Seite des links von der Incisura cardiaca gelegenen Teiles der Fornix ein Divertikel, welches nach der dorsalen Seite zu umgeschlagen erscheint.

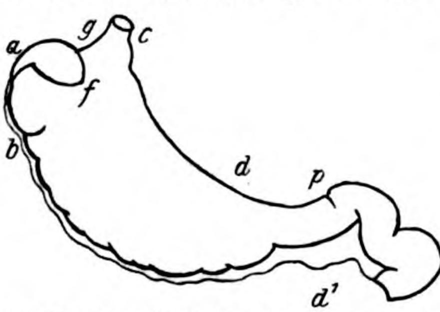


Abb. 18. Divertikel (*f*) des Magens bei menschlichen Embryonen von 100—170 mm Scheitelsteißlänge, von außen nach *Schwalbe*.

Abb. 2 aus *Schwalbe* vermag Form und Topographie des Divertikels wohl am besten zu veranschaulichen (s. Abb. 18).

Das Divertikel des Magens bildet sich auf der Größenstufe über 200 mm Scheitelsteißlänge wieder zurück und bleibt später nur noch als Furche im postfötalen Leben am Ansatz des Mesogastriums dorsale kenntlich.

Was nun dieses Divertikel so besonders interessant macht, ist der Nachweis, daß sich auf dem Schleimhautrelief dieser embryonalen Mägen *neben* der schon ausgesprochenen Magenstraße noch ein zweiter von der Kardia in das Divertikel führender Faltenweg findet, während sonst der Magen frei von Falten ist (siehe Abb. 19).

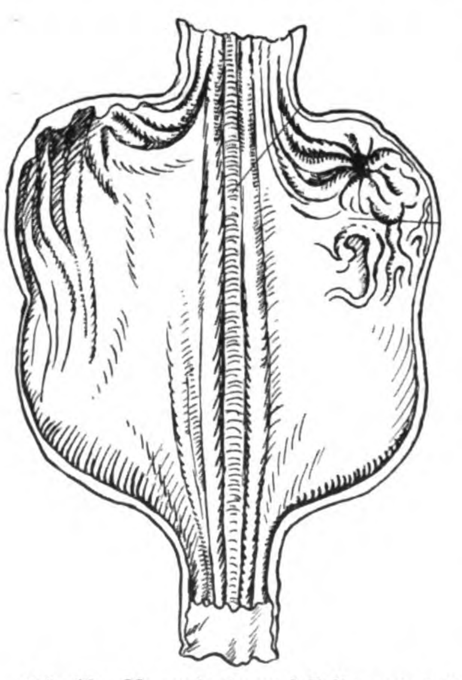


Abb. 19. Magenstraße und Faltenweg zum Diverticulum ventriculi im Magen eines 195 mm langen menschlichen Embryos nach *Schwalbe*.

Wir haben also embryonal ein Vormagenrudiment, haben einen Faltenweg zu diesem Vormagen, der sich zurückbildet, haben eine Magenstraße, die persistiert. Der Vormagen des Divertikels entspricht nach *Schwalbe* der Haube und dem Pansen der Wiederkäuer, Magenstraße und Divertikelfaltenweg sind Fortsetzungen des Speiseröhrenlumens. Was entspricht nun — das ist die einzig mögliche Weiterspinnung der Frage — *was entspricht beim Wiederkäuer der sich nicht zurückbildenden Magenstraße?*

Diese m. E. zwingende Fragestellung gibt uns, wie wir sehen

werden, den Schlüssel zur Entwirrung des ganzen großen Tatsachenmaterials.

Welches Organ beim Wiederkäuer stellte nun in gleicher Weise einen Faltenweg zum Vormagenkomplex einerseits, zum Verdauungsmagen andererseits dar, wie wir es ontogenetisch rekapituliert im embryonalen Magen nach *Schwalbe* sehen?

Blickt man von diesem Gesichtswinkel aus in veterinär-anatomische Lehrbücher, so wird einem schnell klar, daß dieser Doppelfunktion in funktionell vollendeter Ausbildung ein ganz spezielles Organ dient: *die Schlundrinne.*

Nach der veterinär-anatomischen Literatur, die in dieser Hinsicht besonders auch Dissertationen von sehr bemerkenswerter Gründlichkeit aufweist, kommt die Schlundrinne vor allem den Wiederkäuern zu. Am besten beschrieben ist sie bei den Haussäugetieren, bei der Ziege, dem Schaf und dem Rind.

Schon *A. v. Haller*[1]) schildert 1764 die Schlundrinne als einen Sulcus, der von dem Oesophagus in den 3. Magen führt und, wenn dieser geschlossen ist, Wasser in den 1. und 2. Magen einlaufen zu lassen vermag, oder, wenn der 3. Magen geöffnet ist, dasselbe in den 3. führt. Das letztere sei auch der Fall, wenn der 1. und 2. Magen voll seien. Milch und flüssige Speisen gelangten auf diese Weise auf kürzerem Wege in den 4. Magen, daher kommt es auch, daß bei saugenden Lämmern die ersten Mägen beinahe leer, der 4. dagegen überfüllt sei, da in diesen die Milch eile.

Gegenbaur (l. c.) sieht die Funktion der Schlundrinne darin gegeben, daß bei den Wiederkäuern der wiedergekaute Bissen direkt in den Blättermagen geleitet werden kann, während dann, wenn die Schlundrinne geöffnet ist, das frisch aufgenommene Futter direkt in den Pansen und die Haube gelange. Eine ähnliche, das Wiederkauen regulierende Schlundrinne besäßen außerdem noch das Känguruh, das Faultier und der Siebenschläfer.

Die Schlundrinne der Wiederkäuer beschreibt am ausführlichsten *Ellenberger* und eine Reihe seiner Schüler[2, 3]). Die Muskulatur und elastischen Fasern der Schlundrinne schildert *P. Massig*[4]). Untersuchungen an verschiedenen Tieren stellte auch *Helm* an[5]). Er zieht auch noch die Psalterrinne mit in Rechnung.

[1]) *A. v. Haller*, Elementa physiologiae corporis humani. Bd. 6, S. 294. Bern 1764.

[2]) *Ellenberger*, Über die Schlundrinne der Wiederkäuer und über ein Modell der Wiederkäuermägen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 25, 390. 1893.

[3]) *Ellenberger*, Ein Beitrag zur Lehre von der Lage und Funktion der Schlundrinne der Wiederkäuer. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 21, 62. 1895.

[4]) *P. Massig*, Über die Verbreitung des Muskel- und elastischen Gewebes und speziell über den Verlauf der Muskelfasern in der Wand der Wiederkäuermägen. Vet. med. Diss. Gießen 1906.

[5]) *Helm*, Vergleichende anatomisch-histologische Untersuchungen über den Oesophagus der Haussäugetiere. Vet. med. Diss. Zürich 1907.



F. Schwalbe[1]) bringt die außerordentlich wichtige Feststellung, daß bei den Wiederkäuern im eigentlichen Drüsenmagen die Fibrae obliquae vollkommen fehlen.

In der Schilderung des Verlaufes, des Baues und der Funktion der Speiserinne folge ich der neuesten Darstellung, die *Ellenberger* in zusammenfassender Weise gibt[2]).

Die Speiseröhre setzt sich fort in eine schleifenförmig in Form einer „8" gedrehten Rinne, die umsäumt ist von 2 hohen Falten, wobei das zweite Lumen der Schlundrinne dargestellt wird durch die Kommunikation zwischen der Haube und dem Psalter. Die beiden Lippen bilden eine spiralige Drehung, so daß die ursprüngliche rechte unten zur linken Schlundrinne wird.

Der *makroskopische Bau* der Schlundrinne geht am besten aus dem umgestülpten Magen eines Hammels hervor (s. Abb. 20). Das Präparat[3]) wurde frisch auf dem Schlachthof gewonnen und sogleich nach der Säuberung unfixiert photographiert.

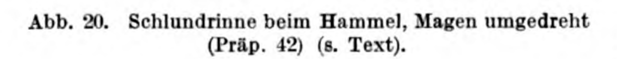


Abb. 20. Schlundrinne beim Hammel, Magen umgedreht (Präp. 42) (s. Text).

Nach unten zu liegt die Haube, kenntlich an ihrer charakteristischen Schleim-

[1]) *F. Schwabe*, Anatomische und histologische Untersuchungen über den Labmagen d. Wiederkäuer, insbesondere über die Muskel- und elastischen Gewebe desselben. Vet. med. Diss. Leipzig 1910.

[2]) *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. S. 447—449.

[3]) Die Vermittlung des frischen, lebenswarmen Präparates verdanke ich dem Assistenten am Tierarzneiinstitut Göttingen, Herrn Dr. med. vet. *Völcker*, dem auch an dieser Stelle dafür gedankt sei.

haut, nach oben zu der Pansen. Man kann an der Schlundrinne sehr deutlich die Oesophagusmündung, die beiden Schlundrinnenlippen unterscheiden, und es wird bei der Betrachtung des Bildes ohne weiteres klar, daß dann, wenn die Schlundrinne geschlossen ist, die Speisen direkt ihren Weg vom Oesophagus links oben hinten durch den Schlundrinnenkanal in den Psalter nehmen. Ist dagegen, wie auf der Abbildung, die Schlundrinne geöffnet, so gelangen die Speisen im oberen Teil unmittelbar in die Haube. Die nach unten zu gelegene Öffnung stellt das Haubenpsalterloch dar.

Nun kommt jedoch erst der wichtigste Punkt beim Bau der Schlundrinne, nämlich die *Muskelarchitektur der Schlundrinne.*

Entfernt man genau nach der gleichen Technik, wie sie bei den zu vergleichenden menschlichen Präparaten (s. Abb. 10—13) angewendet worden ist, die Schleimhaut und stellt so entsprechend dem natürlichen Situs die innere Schicht der Muskulatur dar, so bietet sich folgendes Bild dar (Abb. 21):



Abb. 21. Darstellung der Innenschichten der Muskulatur der Schlundrinne des Hammels (Präp. 42) (s. Text).

Den *Boden der Schlundrinne* bilden zirkuläre Fasern, die nach dem Haubenpsalterloch und nach der Kardia zu leicht gegen diese Öffnungen zu konvergieren. Die Lippen der Schlundrinne werden von elliptischen Fasern gebildet, die an den seitlichen Rändern rein longitudinal, an den Ostien dagegen halbkreisförmig verlaufen. Diese gleiche Schicht gibt nach lateralwärts in Höhe der Kardia beginnend im weiteren Verlauf einzelne Fasern in schräger Richtung ab. Diese schrägen Fasern strahlen dann in die Ringmuskulatur ein. Das Muskelband dieser innersten Schicht ist am breitesten dort, wo es um den — hier nicht umgekrempelten — Oesophagus geschlungen ist. Nach den Seiten und oben geht dieses Muskelband in die Psalter- und Haubenmuskulatur über.

Nun aber, wie steht es mit dem *Vergleich von Magenstraße und Schlundrinne?*

Die bloße *Gegenüberstellung der Innenmuskulatur der Magenstraße* (s. Abb. 13) und *der Schlundrinne* (Abb. 21) zeigt schon die Analogie. Nun kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß die Fibrae

obliquae ihr Homologon in nichts anderem haben als in dieser Ostiumsmuskulatur der Schlundrinne. Hier wie dort die „schrägen" Fasern, die in die Ringfasern einstrahlen, hier wie dort die „Kardiaschleife", an der Magenstraße die longitudinalen Fasern parallel zur kleinen Kurvatur, an der Schlundrinne die longitudinalen Wülste.

Die Unterschiede sind nur gradueller, nicht prinzipieller Art. Daß Unterschiede da sein müssen, ist klar, ist ja das eine das Organ in höchster funktioneller Ausbildung, das andere nur sein unzulängliches Rudiment.

Nun noch kurz zur *Funktion der Schlundrinne* auf Grund der Literaturangaben und der anatomischen Befunde.

Zusammenfassend läßt sich da sagen, daß sie im Dienste des Wiederkauens dazu da ist, wie ein Zweiwegehahn je nach Bedarf die Kost bald — bei Öffnung der Schlundrinne — in die beiden ersten Vormägen, bald — bei Schluß der Schlundrinne zu einem Kanal — an beiden Vormägen vorbei nach dem Psalter und eventuell z. B. bei der Milch der Lämmer sogleich nach dem Labmagen zu führen.

Wir werden später sehen, inwieweit die Funktion der Magenstraße noch Reminiszenzen an jene ursprüngliche Zweiwegefunktion der Schlundrinne aufweist.

Zur Stütze unserer Arbeitshypothese, daß die Magenstraße nichts anderes sei als das phylogenetische Rudiment der Schlundrinne der Wiederkäuer, können wir aber bisher folgende Daten anführen:

Der Magen des Menschen hat zum Unterschied von seinem übrigen Verdauungstraktus noch eine 3. Muskelschicht, die Fibrae obliquae. Der Drüsenmagen der Wiederkäuer hat nur 2 Schichten. *Die den Fibrae obliquae* im Bau *außerordentlich ähnliche*, nur noch höher differenzierte Schicht weist *beim Wiederkäuer die innerste Muskelauskleidung der Schlundrinne auf.*

Die *Funktion der Schlundrinne*, wie sie sich auch aus ihrem Bau bestätigen läßt, besteht in der Zuleitung der Ingesta nach 2 verschiedenen Richtungen, entweder in die Vormägen oder direkt in die Hauptmägen.

Beim Menschen findet sich eine derartige Zweiwegeeinrichtung embryonal am Mageneingang, wo ein Faltenweg in das Homologon der Wiederkäuervormägen, in das Diverticulum ventriculi, der zweite über die Magenstraßenanlage direkt in den eigentlichen Magen führt.

Nimmt man dazu noch die bekannten Daten über die Funktion der Magenstraße als dem Füllungsweg des Magens, so ergibt sich daraus eine Konvergenz der Tatsachen, die uns wohl berechtigt, das *Wesen der Magenstraße in dem phylogenetischen Rudiment der Schlundrinne der Wiederkäuer* zu sehen.

Ist eine solche Theorie aber wirklich zutreffend, so muß sie sich noch durch das ganze Beweismaterial stützen lassen, das stets bei solchen



Fragen rudimentärer Organe in der vergleichenden Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Pathologie gegeben ist.

Damit aber kommen wir zu den Argumenten für jene Theorie.

IV. Argumente für die Deutung des Wesens der Magenstraße.

Erklären wir irgendein Organ als ein rudimentäres, so muß sich in der *Phylogenese* des betreffenden Organes eine mehr oder minder vollständige phylogenetische Reihe zwischen der Rudimentform und der Form der höchsten Ausbildung nachweisen lassen.

Es kann nun im Rahmen der Hauptfragestellung dieser Arbeit nicht meine Aufgabe sein, eine lückenlose vergleichende Anatomie der Magenstraße zu schreiben. Hier kann es sich nur um das Herausgreifen einiger entscheidender Typen handeln.

Schon oben war die Rede davon, daß auch das Känguruh[1, 2]), das Faultier und der Siebenschläfer Schlundrinnen besitzen, alles Tiere, bei denen das Wiederkauen mindestens zweifelhaft ist.

Sehr interessant ist die Tatsache, daß bei den Nagetieren sich noch eine deutliche Schlundrinne, natürlich auch in Rückbildung, vorfindet, denn auch hier handelt es sich um sichere Nichtwiederkäuer.

Eine diesbezügliche Darstellung bringt *A. Retzius*[3]). Auch bei den Wühlmäusen öffnet sich die Schlundrinne (*m*) sowohl nach dem Kardiasack als nach dem linken, dem Verdauungsmagen entsprechenden sog. Pförtnerbeutel.

Das größte Interesse beanspruchen natürlich die Verhältnisse bei den *Affen* dank ihrer Zwischenstellung zwischen den höheren Tierformen und dem Menschen. Gerade hier aber finden wir die erfreulichsten Befunde, die gesuchten Zwischenstufen.

Keith und *Jones*[4]) (1902) bringen in einer kurzen Mitteilung, abgesehen von der schon erwähnten Schilderung des Diverticulums des Fundus, wie es später von *Schwalbe* wieder aufgegriffen worden ist, außerdem noch die Schilderung eines dreiteiligen Magens *bei* einem *Primaten* (Semnopithecus). Der Magen des Semnopithecus hatte, wie die Autoren selbst konstatieren, eine auffallende Ähnlichkeit mit dem des Schafes, also eines Wiederkäuers. Er besteht, wie Abb. 22 nach *Keith* und *Jones* zeigt, aus drei scharf abgegrenzten Abteilungen. Dieser Semnopithecusmagen zeigt nun eine an der kleinen Kurvatur ver-

---

[1]) Literatur über das Känguruh bei *Oppel*, l. c. S. 293.

[2]) Eine Abbildung eines Känguruhmagens findet sich bei *Forssell*, l. c., Abb. 84 und 85.

[3]) *A. Retzius*, Über den Bau des Magens bei den in Schweden vorkommenden Wühlmäusen. Joh. Müllers Arch. 1841, S. 410.

[4]) *Keith* und *Jones*, A Note of the Development of the Fundus of the human Stomach. Journ. of anat. **36**, New. Ser. 16, Anhang S. 36. 1902.

laufende, ausgesprochene Schlundrinne, die einerseits in den sehr geräumigen Vormagen, andererseits in den eigentlichen Verdauungsmagen führt. Sehr charakteristisch sind die noch sehr hohen Schlundrinnenlippen.

Ist also sonst diese Schlundrinne noch ganz so wie beim Wiederkäuer, so hat sie aber doch bereits eine Eigentümlichkeit der menschlichen Magenstraße: sie läuft allmählich nach dem Pylorus zu flach aus, es fehlt ihr also die 2. für die Schlundrinne charakteristische Öffnung.

Wir haben also hier an Stelle der Magenstraße eine sonst ausgesprochene, aber bereits den Übergang zu einer Magenstraße aufweisende Schlundrinne, und darin ist wohl *dasjenige Zwischenglied zu erblicken*,

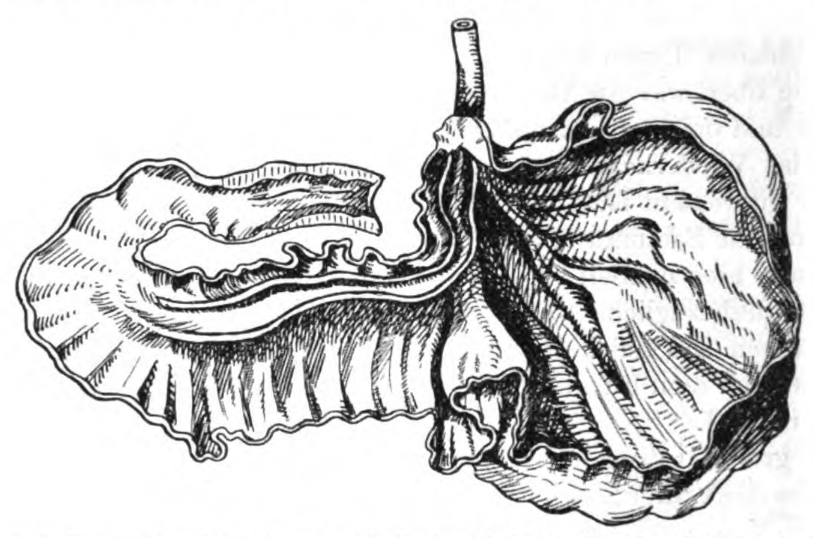


Abb. 22. Semnopithecusmagen nach *Keith* und *Jones*. Zwischenglied zwischen Schlundrinne und Magenstraße (s. Text).

das uns *die Vorstufe der Magenstraße* in einer Form zeigt, die sowohl die Verbindung herstellen läßt einerseits bis herauf zum Menschen, andererseits zurück bis auf die Wiederkäuer, bei denen jene Schlundrinne einen integrierenden Bestandteil ihres Magens bildet.

Eine weitere, außerordentlich interessante Arbeit, die uns zu Schlüssen in der gleichen Richtung berechtigt, verdanken wir *v. Berenberg-Goßler* (l. c.). Er untersuchte Mägen der Primatenformen Semnopithecus entellus, Semnopithecus cephalopteros und Collobus palliatus. Beim Semnopithecus entellus schildert er das Mageninnere folgendermaßen:

„Von der Einmündungsstelle des Oesophagus, welche an der Grenze zwischen Vormagen und Verdauungsmagen liegt, erstreckt sich, der kleinen Kurvatur entsprechend also caudal- und ventralwärts offen, eine Schlundrinne ... durch die 2. Abteilung bis in die Nähe des nicht scharf abgesetzten Übergangs in die einschnürungslose pylorische Partie. Begrenzt wird sie von 2 stark hervortretenden Lippen, von denen die untere und hintere sich ein kurzes Stück in schräger Richtung auf die hintere Wand des unteren Speiseröhrenabschnittes fortsetzt, so daß dieser



sich rechts und hinten in die Schlundrinne öffnet, während er im übrigen in den Vormagen einmündet. ... Die Schlundrinnenlippen weichen gegen das Ende der zweiten Abteilung hin etwas auseinander, um dann schnell flacher zu werden und sich zu verlieren" (S. 601).

Ich habe diese Schilderung absichtlich wörtlich gebracht, da sie unvergleichlich treffend die Zwischenstellung zwischen Schlundrinne und Magenstraße charakterisiert.

Weiterhin von großer Beweiskraft für die *Zwischenstellung des Semnopithecusmagens zwischen Wiederkäuermagen und Menschenmagen* ist das Verhalten der Fibrae obliquae, die dort den stärksten Muskelapparat des Magens darstellen, als „dicke Schnüre die Schleimhaut zu den Schlundrinnenlippen auswulsten und somit deren Längsmuskulatur bilden ... Die Lippenmuskeln bilden also eine dicke Schlinge, deren Scheitel auf dem kardialen Ende des Oesophagus reitet. Im Gebiet der 2. Magenabteilung, wo die Schlundrinne aufhört, strahlen die Lippenmuskeln pylorus wärts auseinander" (S. 603).

Es bedarf wohl keiner langen Worte, daß wir hier *die gesuchte Zwischenstufe* auch im Verhalten *der Fibrae obliquae* einerseits beim Wiederkäuer, andererseits beim Menschen vor uns haben. Allen gemeinsam ist die um die Kardia gelegte Schleife, allen gemeinsam ist der Zusammenhang des Innenrandes der Fibrae obliquae mit dem Rand der Magenstraße bzw. Schlundrinne. Während aber noch beim Wiederkäuer die Schlundrinnenmuskulatur im Haubenpsalterloch gleichfalls zirkulär geschlossen ist, ist sie beim Semnopithecus bereits nach unten offen.

v. Berenberg-Goßler weist außerdem noch auf die große Ähnlichkeit hin, die zwischen dem Semnopithecusmagen und dem Magen von Cricetus frumentarius, dem Hamster, besteht.

Nach der Phylogenese ist es die *Ontogenese*, die über die Berechtigung, ein Organ als rudimentär zu bezeichnen, Auskunft zu geben hat.

Die einzigen Literaturangaben über die *Ontogenese* der Schlundrinne bei den *Wiederkäuern* fand ich bei *Grote*[1]) und *Zimmerl*[2]). Nach letzterem erfolgt die Anlage der Schlundrinne in Form von 2 Falten, einer ventralen und einer dorsalen, von denen die ersten Anfänge sich schon gegen Ende der 4. Woche zeigten. Von großer Beweiskraft ist jedoch erst sein Befund, wonach sich die Falten von der Kardia bis zum Pylorus der Magenanlage erstrecken, aber genau so, wie wir es bereits von der ursprünglichen Anlage beim Menschen von *Schwalbe* (l. c.) her wissen. Es ist also die erste Anlage gleich, nur die Weiterentwicklung ist verschieden,

[1]) *R. Grote,* Beiträge zur Entwicklung des Wiederkäuermagens. Zeitschr. f. Naturwissensch. **69**, 5, Folge 7. 1896; Phys. Math. II, S. 387.

[2]) *U. Zimmerl,* Contributo alla conosenza dell' ontogenesi dello stomacho dei reminanti (Organogenesi). Monitore zool. ital. Firenze 1900, Nr. 1, S. 13—29, siehe bes. S. 26.

je nach der Verschiedenheit der Organentwicklung, sei es zu einem ein-, sei es zu einem vielhöhligen Magen.

Das Nächste wäre die *Ontogenese* bei der Zwischenstufe, ***beim Affen***. Hier liegen Untersuchungen von *v. Berenberg-Goßler* (l. c.) bei einer Semnopithecusart, bei Nasalis carvatus, vor.

Schon bei einer Fötenlänge von 13,4 mm öffnet sich bei dieser Semnopithecusart der Oesophagus in einen Vorraum, dessen Boden durch eine wallartige Erhebung in 2 flache Rinnen eingeteilt ist. Der Boden der Schlundrinnenanlage wird durch die kleine Kurvatur dargestellt.

Auch bei Nasalis larvatus und Semnopithecus maurus findet sich die gleiche Schlundrinnenanlage entlang der kleinen Kurvatur, bei Nasalis außerdem noch eine verhältnismäßig frühe Anlage eines auf der linken Seite von der Kardia gelegenen kleinen Magenblindsackes.

An der Vormagenanlage ist die kleine Kurvatur unbeteiligt. Die Schlundrinne entwickelt sich als direkte Fortsetzung, aber ohne Anteilnahme der Speiseröhre, vielmehr entstammt sie bei den Schlankaffen ebenso wie der Vormagen der primitiven Magenanlage. Der Boden der Schlundrinne wurde stets von der kleinen Kurvatur gebildet. Interessant ist noch, daß der zusammengesetzte dreiteilige Magen der Schlankaffen in seinem Vormagen Plattenepithel trägt. Der Vormagen wird mit dem Pansen und der Haube der Wiederkäuer homologisiert.

Was endlich die *Ontogenese der Magenstraße beim Menschen* anlangt, so war schon oben (s. S. 605) davon die Rede, daß *Schwalbe* für Embryonen von ungefähr 200 mm Scheitelsteißlänge die Anlage der Magenstraße in ganzer Länge von der Kardia bis zum Pylorus in Form zweier paralleler, verbindungsloser Längsfalten nachwies (s. Abb. 19, S. 606), ja, *Schwalbe* steht nicht an, dieses embryonale Gebilde direkt als embryonale Schlundrinne zu bezeichnen.

Ich selbst kann an 2 Föten aus dem 6. Schwangerschaftsmonat bereits die volle Ausbildung einer Magenstraße, die wiederum, wie bei *Schwalbe*, von der Kardia bis zum Pylorus reicht, nachweisen.

Es ist dies prinzipiell wichtig, insofern als der spätere Nachweis einer meist nur bis zum Magenknie reichenden Magenstraße also gar nichts gegen *die ursprüngliche, bis zum Pylorus reichende Anlage* des Organes besagt.

Diese fötale Magenstraße, wie sie besonders schön im Präp. 19 (s. Abb. 30) zutage tritt, besteht bereits aus 4 parallelen Längsfalten, die sich bei geschlossenem Organ fest zu einem Kanal ineinanderfügen. (Auf der Abbildung sind sie nur künstlich entfaltet, da der fast 5 Wochen in situ fixierte Magen mit einiger Gewalt zwecks Einblicks in die Magenstraße ausgebreitet werden mußte. Auch die durch die Aufspannung entstandenen groben Querfalten außerhalb der Magenstraße fehlen im Präparat selbst.)



Auch bei einem weiteren Präparat eines fötalen Magens (Präp. 17) findet sich die Magenstraße in gleicher Weise ausgebildet, ein 3. und 4. Präparat wurden für mikroskopische Untersuchungen eingelegt (Präp. 20 und 53), auf die jedoch hier nicht eingegangen werden soll.

Wir finden also in Phylo- und Ontogenese die volle Bestätigung unserer Thesen.

Nun wissen wir aber aus der menschlichen Pathologie, daß es gerade bei phylogenetisch in Rückbildung begriffenen oder gar schon verschwundenen Organen und Geweben häufig *atavistische Rückschläge* gibt, die dann später noch deutlich an die ursprüngliche Aufgabe erinnern. Wie steht es nun damit bei der Magenstraße?



Abb. 23. Magen eines Föten aus dem 6. Schwangerschaftsmonat, fast 5 Wochen in situ fixiert, dann aufgeschnitten (Präp. 19). Vollausgebildete Magenstraße eines menschlichen Föten.

Auch diese Fragestellung fällt positiv aus. Ist es ja doch wohl nie ein Zweifel gewesen, daß die beim Menschen häufig beschriebene *Rumination* nichts ist als die atavistische Persistenz der sonst längst überholten Funktion des Wiederkauens.

Kommt aber sicher das Wiederkauen beim Menschen vor, so müssen die den Akt des Wiederkauens regulierenden Einrichtungen wenigstens im Rudiment noch vorhanden sein, und das ist eben das Homologon des Wiederkaumechanismus im Magen, nämlich die Magenstraße.

Wir kommen auf die Rumination bei der Auswertung der Magenstraße für die menschliche Pathologie nochmals kurz zurück.

Aber nicht bloß solche an sich seltene atavistische Rückschläge in längst überholte Zustände, auch *der jetzige Bau* und *die Funktion* der Magenstraße geben noch *Zeugnis von ihrer Vergangenheit* als *Schlundrinne*.

Die 4 Längsfalten der Magenstraße erinnern an die längsgerichteten Lippen der Schlundrinne. Die Fälle, bei denen beim Menschen die lateralen Falten sich berühren und die medialen dabei überdecken, weisen zurück auf den Schluß der Schlundrinne zu einem Kanal, der sich durch Aneinanderpressen der Schlundrinnenlippen bildet. Auch die Torsion der Schlundrinne findet in der spiraligen Drehung der Längsfalten der Magenstraße, wie sie vor allem *Aschoff* beschrieben hat, ihr Gegenstück.

Hier wie dort sind die Gebilde die unmittelbare Fortsetzung des Speiseröhrenlumens, hier wie dort entsprechen sie einem Rohr, dem die untere Wand fehlt.

Den Kernpunkt der Beziehungen aber macht die Muskulatur aus, denn nur *die Verschmelzung der* sonst dem Magen *nicht* angehörigen *Schlundrinne mit dem Magen selbst macht es verständlich, daß in dem doch ganz einheitlich angelegten Verdauungstraktus einzig und allein im*

Magen eine dritte, räumlich auf die Oesophaguseinmündung beschränkte *Schicht*, eben *die der Fibrae obliquae*, auftritt, um so mehr, als gerade diese Schicht es ist, die dem Tier mit gesonderter Schlundrinne in ihrem eigentlichen Verdauungsmagen fehlt.

Die Schlundrinnenlippenmuskulatur hat ihr Homologon in den longitudinalen, der kleinen Kurvatur benachbarten Säumen; der Boden der Schlundrinne wie der Magenstraße ist sich so gleich, wie es nur den Größenverhältnissen nach sein kann, die Fibrae obliquae bilden dort wie hier das gleiche die Kardia umschlingende Muskelband, das sich wie beim Menschen in die Fornix, so beim Wiederkäuer in die Muskulatur der Haube und des Pansens fortsetzt.

Auch das seitliche Einstrahlen der eigentlichen schrägen Fasern in die Ringmuskulatur findet sich bei Magenstraße und Schlundrinne in gleicher Weise.

Alle Unterschiede, die sich fetsstellen lassen, sind nur gradueller Art; das findet aber darin, daß die Schlundrinne noch hochentwickeltes Organ, die Magenstraße dagegen nur Rudiment ist, seine volle und natürliche Erklärung.

Eine ganz neue Beleuchtung erfahren in diesem Zusammenhang weiterhin die sonst höchst seltsamen und schwer erklärbaren Befunde *Hoffmanns* und *Nathers* (l. c.), wie sie diese Autoren an der Klinik von *Eiselsberg* und dem Institut *Tandler* erhoben haben.

Hoffmann und *Nather* fanden bei der Untersuchung der Magenarterien höchst merkwürdigerweise zwei verschiedene Verzweigungstypen der Magenarterien, von denen die einen mit durchwegs kleineren als funktionelle Endarterien aufzufassenden Arterien, zarteren Kollateralen und nur geringer Anastomosenbildung in der Hauptsache auf das zwischen den Fibrae obliquae gelegene Areal, also auf die Magenstraße beschränkt waren.

Ich wüßte nicht, wie man diese sonst und schwierig deutbare Beobachtung besser erklären könnte als mit der verschiedenen onto- und phylogenetischen Herkunft der dort sich verschieden verhaltenden Magenbezirke. Daß damit zugleich aber auch ein sehr wichtiges Argument für die Geschwürslokalisation in der Magenstraße gewonnen ist, davon soll später die Rede sein.

Sehr viel klarer wird nun aber auch die *Funktion der Magenstraße in ihrer Eigenschaft als Homologon der Schlundrinne*. Die Schlundrinne hat die Aufgabe, wie ein Zweiwegehahn den Zustrom der Ingesta je nach Beschaffenheit, sei es nach den Vormägen (Haube und Pansen), sei es nach dem eigentlichen Magen, zu leiten, letzteres dann, wenn die Speisen durch Wiederkauen dünnbreiig oder von vornherein flüssig sind, also keiner Vorbereitung in den Vormägen bedürfen (Milch der Lämmer! s. oben S. 607).



Hier ist es von großer Wichtigkeit, daß die Anatomen allgemein den Fornixteil des menschlichen Magens mit den Vormägen der Wiederkäuer homologisieren.

Die Berechtigung hierzu wird, möchte man sagen, direkt augenfällig, wenn man die oben (Abb. 19) reproduzierte Darstellung *Schwalbes* betrachtet. Man sieht dort, wie sich in frühembryonaler Zeit auch noch beim Menschen als phylogenetische Reminiszenzen 2 Faltenwege zeigen, der eine entlang der Magenstraße, der 2. als gesonderter Faltenweg, der direkt in das der Haube gleich zu erachtende Diverticulum des Magens führt.

Man sieht hier, wenn man so will, die ontogenetische Zwischenstufe zwischen der der Doppelfunktion dienenden Schlundrinne und der späteren Magenstraße, wie sie phylogenetisch tatsächlich als dauernd bestehend bei den Schlankaffen angenommen werden muß (s. Abb. 22, S. 612).

Ja, auch beim Menschen glaube ich, daß man noch diese beiden Zuleitungswege, im Rudiment wenigstens, erkennen kann, denn röntgenologisch nehmen die Ingesta stets ihren ersten Weg nach dem Boden der Magenblase, anatomisch also zuerst in der Richtung nach der Fornix, erst von da gleiten die Speisen entlang der Magenstraße caudalwärts.

Mag nun auch der Weg für feste und grobe Bissen auch nach den oben angeführten Experimenten noch zweifelhaft sein, um so sicherer dürfte der Nachweis sein, daß die Magenstraße sowohl bei der ersten Füllung wie bei der späteren Zuleitung bei halbvollem oder vollem Magen als Flüssigkeitsweg ganz im Einklang mit der Schlundrinnenfunktion gebraucht wird.

Wenn behauptet würde, die Magenstraße vermöge sich nicht vollkommen zu einem Kanal zu schließen, so kann experimentell schwer das Gegenteil erwiesen werden.

Auf welche Weise aber überhaupt dies möglich sein könnte, kann man sich erst gut vorstellen, wenn man sich nach der Abbildung der Hammelschlundrinne (s. Abb. 21) den längsovalen Ring kontrahiert denkt. Dann müssen sich sämtliche Ränder einander nähern, und denkt man sich die Muskelränder noch von Schleimhaut überzogen, so ist die Vorstellung eines abgeschlossenen Kanals gegeben.

In gleicher Weise müssen wir uns auch beim Menschen die Funktion der Fibrae obliquae denken. Auch sie werden bei der Kontraktion die Rinne weitgehend zu einem Kanal schließen können, besonders wenn man noch die Schleimhautfalten mit in Betracht zieht. Natürlich fehlt beim Menschen der völlig zirkuläre Verlauf, fehlt ja auch das 2. Lumen, die Haubenspalteröffnung, die es beim Wiederkäuer analog dem Oesophagus noch zu umkreisen gibt. Daß an der Stelle, wo die Hufeisenschlinge offen ist, der Kanal *nicht* geschlossen ist, wäre dann selbst-



verständlich. Aber gerade das stimmt ja mit der Beobachtung, daß die Magenstraße die Ingesta bis zum Magenknie leitet, dort aber nach der großen Kurvatur gleiten läßt, durchaus überein.

Wenn nun *Katsch* und *v. Friedrich* in ihrer Studie über die Funktion der Magenstraße glauben, deren Bedeutung und Einschätzung wesentlich einschränken zu müssen, so besagt das, glaube ich, nichts Prinzipielles, insbesondere glaube ich nicht, daß dies der *Aschoff*schen Lehre von der Bedeutung der Magenstraße für die Ulcusentwicklung irgendwie Abbruch zu tun vermag.

Denn daß ein offenkundig rudimentäres und wohl sicherlich phylogenetisch in Rückbildung begriffenes Organ recht variabel in der Funktion gefunden wird, würde gerade die Theorie stützen, wissen wir ja in allen derartigen phylogenetischen Reminiszenzen, daß die Variabilität ihrer Ausbildung zu den Hauptcharakteristika gehört.

Ja, selbst wenn wir uns direkt die These von *Katsch* und *v. Friedrich* zu eigen machen, daß die Funktion überschätzt würde, so besagt das ja noch nichts über die Neigung gerade solcher Organe, ein Morbiditätsterrain par excellence abzugeben. Auch wenn man die gleichfalls sich rückbildende Appendix in ihrer Funktion überschätzen wollte, so ändert das wohl nichts an der im Vergleich zum übrigen Darm exquisiten Erkrankungstendenz.

Wir können also ruhig sagen, *gerade der Bau und die Funktion der Magenstraße sind mit die besten Zeugen ihrer phylogenetischen Vergangenheit als Schlundrinne.*

Wir sehen also, die Kette der Beweise läßt sich vollständig schließen. Alle Argumente, herangeholt aus verschiedenen Disziplinen, konvergieren alle eindeutig nach *einem* Punkt: *die Magenstraße ist ihrem Wesen nach das phylogenetische Rudiment der Schlundrinne der Wiederkäuer.*

Sollte nun eine derartige Ansicht wirklich noch niemals geäußert worden sein?

Wie es bei derartigen Neuformulierungen schon immer bestandener Tatsachen stets ist — ich denke hier nur z. B. an die *Waldeyer*sche Magenstraße selbst —, so finden sich natürlich auch hier, wenn man nachträglich die Literatur daraufhin genau durchsieht, bereits mehrfache *Ansätze* zu einer *solchen Theorie.*

Anders Retzius ist offenbar der erste gewesen, der sich über gewisse Zusammenhänge von der Schlundrinne und der „Halbrinne an der kleinen Kurvatur“, wie er selbst die spätere Magenstraße nannte, klar war. So sagt er schon 1841 bei seinen Studien über die Mägen der Wühlmäuse (l. c.), die dort gefundene Rinne im Kardiasack gleiche „im kleinen der der wiederkäuenden Tiere“. Ja, im Text seiner Abb. 3 (Magen des Memmus amphibius) spricht er von der Rinne, welche „als der Wiederkäuerrinne bei den Ruminatia analog betrachtet werden“ könne.



Natürlich kann man sagen, das war ja nur bei Wühlmäusen. Aber auch beim Menschen hat er doch vielleicht an die gleichen Zusammenhänge gedacht, wenn er sie auch nicht ausgesprochen hat. Wenigstens kann man allenfalls eine Stelle bei seinem Schüler *Gillenskoeld* (1862, l. c.) so deuten. *Gillenskoeld* schreibt nämlich bei der Schilderung der vergleichenden Anatomie der Fibrae obliquae, die *Retzius*, wie auch andere nach ihm, bereits *sicher* mit der Kardiaschleife der Wiederkäuer homologisierte, folgendes: „*Anders Retzius* nahm an, daß die obere Portion der Fibrae obliquae des Menschenmagens dazu dient, längs der Curvatura minor eine Art Halbrinne zu bilden, . . . auf diesem Wege können möglicherweise flüssige und lockere Sachen, wie Speichel (Anklang an den Sulus salivalis von Helvetius 1718, ??, der Verf.), Getränke usw., vom Oesophagus bis zum Antrum pylori, vorbei an dem Fundus ventriculi (den 2 ersten Mägen bei Wiederkäuern oder dem drüsenfreien Teil im Magen der Ratte entsprechend) passieren.“

Vielleicht kann man aus der Kombination der beiden Angaben schon Andeutungen der Gegenüberstellung Schlundrinne und Magenstraße herauslesen.

Späterhin haben sich die Autoren *v. Berenberg-Goßler* (l. c. S. 604) und *Schwalbe* (l. c. S. 23) bereits klar über die bestehenden Zusammenhänge zwischen Magenstraße und Schlundrinne, soweit sie vergleichend-anatomisch sind, ausgesprochen, doch widmen sie ihnen nur wenige Zeilen. Von einer Ableitung des ganzen Baus der Magenstraße oder gar dem Ausbau einer Theorie ist dort noch keine Rede, geschweige denn von einem Zusammenhang mit dem Ulcus ventriculi oder gar einer Auswertung für das Verständnis des Baus und der Funktion der Magenstraße, endlich für die Pathologie des menschlichen Magens überhaupt. Außerdem kam ich auf diese Arbeiten selbst erst, als ich längst schon über die Zusammenhänge im klaren war und nur noch nach Beispielen von Zwischenstufen in der Literatur suchte.

In der Pathologie selbst fand ich keinerlei Angaben, gerade für diese aber waren ja die ganzen Untersuchungen bestimmt. Die Auswertung jener Theorie für die Magenpathologie wenigstens kurz noch durchzuführen, sei Gegenstand des nächsten Kapitels.

V. Auswertung der Deutung der Magenstraße für die Pathologie.

Schon im bisher Gesagten ließ es sich des öfteren nicht umgehen, daß kurze Seitenblicke auf die Magenpathologie geworfen wurden.

Es ist von vornherein klar, daß im Falle der Richtigkeit der Theorie der Magenstraße als dem phylogenetischen Rudiment der Schlundrinne diese Lehre auch eine Bedeutung für die weitere Magenpathologie haben muß, und es dreht sich nun zum Schluß noch um eine *Auswertung der Deutung der Magenstraße für die Magenpathologie.*



Wir wissen aus der Anatomie, daß es anatomisch keinen Sphincter cardiae gibt. Und doch sind wir gezwungen, funktionell eine *Sphincterwirkung an der Kardia* anzunehmen, sehen wir ja schon physiologisch jeden Bissen Kontrastbrei an der Kardia eine meßbare Zeit haltmachen, es muß also ein Verschluß möglich sein.

Daß dies unbedingt möglich sein muß, lehrt uns die pathologische Steigerung jener physiologischen Sphincterwirkung beim Spasmus der Kardia, wo in schwersten Fällen sogar jede Passage ausbleibt.

Wie trotz Fehlens eines gesonderten anatomischen Sphincters der Kardia ein Verschluß zustande kommen kann, glaube ich, vermag gut die Abb. 10 (S. 585) zu demonstrieren, wo wir die Kardia zwingenförmig umfaßt sehen einmal, und zwar fornixwärts, von der Hufeisenschlinge der Fibrae obliquae und dann pyloruswärts von den obersten Fasern der Ringfaserschicht. Kontrahieren sich beide zugleich, so muß die Kardia in der Zwinge abgeschnürt und verschlossen werden.

Was ist aber die Folge einer solchen gleichzeitigen synergetischen Kontraktion der beiden genannten Muskelschichten? Kontrahieren sich die Ringfasern, so vertieft sich gleichzeitig die flache Rinne der Magenstraße zur Halbrinne, und kontrahiert sich noch gleichzeitig die Hufeisenschlinge, so schließt sie neben ihrer kardia-verengernden Wirkung noch die Halbrinne mehr oder minder zum völligen Kanal.

Und daß dem wirklich so ist, das hat uns *Fleiner*[1]) bei der pathologischen Steigerung dieses wohl zunächst physiologischen Schließmechanismus, nämlich beim *Kardiospasmus* gezeigt.

Fleiner fiel auf, daß, wie es neben den Skizzen von *Fleiner* sehr gut eine Abbildung *Assmanns* (s. Abb. 277, S. 337) zeigt, der Kontrastbrei des dilatierten Oesophagus sehr oft noch einen „schnabelartigen Fortsatz" aufweist, den er selbst als die zum Kanal geschlossene Magenstraße deutet.

Wir hätten es hier also mit nichts anderem als der röntgenologischen Darstellung der Magenstraße beim Kardiospasmus zu tun.

Assmann hat *Fleiners* Röntgenbefunde bestätigt. Eine durchaus analoge Abbildung findet sich ferner bei *Stierlin*[2]).

Auch *Westphal* (l. c.) kam an einem Fall von jahrelangem Kardiospasmus zur Überzeugung, daß die Zufuhr von Ingesta in sehr geringer Dosis nur die kleine Kurvatur „als Passagebett der Ingesta" benutzt, ja, er konnte röntgenologisch die Füllung der Magenstraße sogar zum Teil in 2 Rinnen zwischen den Schleimhautfalten derselben verfolgen. Allerdings ist er im Gegensatz zu *Fleiner* der Ansicht, daß dieses Phäno-

[1]) *W. Fleiner*, Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22.

[2]) *E. Stierlin*, Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Wiesbaden 1916. Abb. 35, S. 39.



men der schnabelartigen Fortsatzbildung nur auf ein ganz langsames Nachsickern der Ingesta und nicht auf eine Absperrung des Magens zurückzuführen sei.

Doch ist diese Streitfrage selbst irrelevant für die Würdigung der Tatsache, daß der Kardiospasmus uns in häufigen Fällen eine röntgenologische Dauerdarstellung der Magenstraße ermöglicht, wie wir sie physiologisch leider nie erreichen können.

Hier dreht es sich ja nur darum, noch zu zeigen, daß die Magenstraßenfrage auch beim Kardiospasmus in bestimmender Weise mit hereinspielt.

Weiterhin bringt uns die Pathologie eine Darstellung der Magenstraße anatomisch sowohl wie röntgenologisch bei dem organischen *Sanduhrmagen* sowohl wie bei dem spastischen.

Es ist meines Wissens in der Literatur noch nicht darauf hingewiesen, daß immer der Kanal der Magenstraße es ist, der sich bei all den Prozessen, die zu einer Sanduhrform des Magens führen können, als das oft nur bleistiftdicke Durchgangslumen zwischen oberem und unterem Magensack erhält. Es setzt also die Magenstraße der Einbeziehung in narbig schrumpfende Prozesse den größten Widerstand entgegen, und die Magenstraße als Füllungslumen des Magens verhält sich in dieser ihrer ursprünglichen Funktion in dieser Form stets unverkennbar.

Es ist dies um so auffallender, als das Geschwür des Magens, das die Ursache zum organischen Sanduhrmagen abgibt, stets in der Magenstraße selbst gelegen ist, so daß also a priori viel eher anzunehmen wäre, daß die Magenstraße als Ausgangspunkt der narbigen Schrumpfung selbst auch die Sanduhreinschnürung liefern würde, was aber so gut wie niemals der Fall ist.

Auch die Röntgenbilder der vom organischen, durch Ulcus bedingten Sanduhrmägen der Klinik zeigen genau den entsprechenden, mehr oder minder hochgradig ausgeprägten Befund. Entsprechende analoge charakteristische Abbildungen sowohl vom organischen als spastischen Sanduhrmagen finden sich weiter bei *Assmann*[1]) und *E. Schlesinger*[2]).

Schlesinger[3]) bringt außerdem auch bei dem als *Kaskadenkagen* bezeichneten pathologisch formveränderten Magen eine sehr charakteristische Abbildung, auf der gleichfalls die Magenstraße allein den Weg zwischen dem oberen und unteren Teil des Magens darstellt.

[1]) *H. Assmann*, Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig 1921. Taf. 14, Abb. 5; Abb. 295, S. 349; Abb. 324, S. 372; Abb. 328, S. 379; Abb. 332, S. 382; Abb. 335, S. 382; Abb. 382, S. 420; Abb. 400, S. 436 und Abb. 401, S. 436.

[2]) *E. Schlesinger*, Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. 2. Aufl. Berlin-Wien 1922. Taf. I, Abb. b; Abb. 77, S. 144; Abb. 80, S. 145; Abb. 81, S. 157; Abb. 88, S. 158; Abb. 93, S. 162; Abb. 101, S. 169.

[3]) l. c. Abb. 98, S. 166 (Reproduktion gestrichen).



Fraglos gehört auch die *Rumination* in das Kapitel der Bedeutung des Schlundrinnenrudimentes der Magenstraße für die Pathologie. Die bloße Tatsache des pathologischen Wiederkauens beim Menschen ist ja bereits als Argument für jene phylogenetische Theorie angeführt worden (s. S. 615). Das phylogenetische funktionelle Rudiment der Rumination beim Menschen hat natürlich das phylogenetisch morphologische Rudiment der Magenfrage zur unmittelbaren Voraussetzung.

Beobachtungen über Rumination sind schon ziemlich alt. Als älteste Angabe fand ich eine bei H. *Fabricius ab Aquapendente*[1]). Seine Schilderung ebenso wie die spätere bei *Haller*[2]) und eine die alte Literatur berücksichtigende Dissertation von *Hempel*[3]) bringen bereits zusammen mit einer ausführlichen Schilderung von *Poensgen* alles in dieser Frage anatomisch Wichtige.

Für die Rumination wurden die abenteuerlichsten Dinge als Ursachen herangezogen. Nur der Kuriosität wegen sei erwähnt, daß *Fabricius* bei dem Vater eines seiner Kranken paulo supra frontem in capite corniculum durissimum beobachtet habe; von einem Genueser wird als ätiologisches Moment angeführt, daß derselbe als Säugling 2 Jahre an einer Kuh gesogen habe. (*Hempel.*)

Die Obduktion von Ruminatoren ergab bis jetzt wenig Positives. *Fabricius* schilderte den Magen von einer ansehnlichen Größe und von einer sehr rauhen Innenfläche. Andere haben die Rumination in Zusammenhang gebracht mit einem Antrum cardiacum (s. *Poensgen*, l. c., S. 126[4])]. Auch *Arnold*[5]) hatte bei 3 ruminierenden Männern eine bedeutende Erweiterung oberhalb der Kardia und oberhalb der Erweiterung eine Einschnürung, also ganz das gefunden, was später als typisch für das Antrum cardiacum z. B. von *Luschka*[6]), *Zenker*[7]), *Strecker* (l. c.) angegeben worden ist. *Schwalbe* hält bei Ruminatoren die Untersuchung auf einen bilokulären Magen für wichtig. Er denkt offenbar an eine Art Vormagen vor dem Hauptmagen, was auch schon *Bartolinus*[8]) (1751) angenommen hatte.

[1]) *H. Fabricius ab Aquapendente*, Opera omnia anatomica et physiologica. Leipzig 1687. S. 137.

[2]) l. c. S. 295.

[3]) *C. Hempel*, Über das Wiederkauen der Menschen. Inaug.-Diss. Würzburg 1859.

[4]) l. c. S. 124ff.

[5]) zit. nach *Hempel*, l. c.

[6]) *H. Luschka*, Das Antrum cardiacum des menschlichen Magens. Virchows Arch. **11**. 1857. S. 427.

[7]) *W. Zenker*, Klinische Bedeutung der Dysphagien gestörter und gelähmter Kranker. Zeitschr. f. Psych. **26**. 1869. S. 457, bes. S. 471—472.

[8]) zit. nach *Hempel*, l. c.



Phylogenetisch hat wohl *Wiedersheim*[1]) zum erstenmal klar die Rumination unter jene Anomalie des Menschen aufgenommen, die wir seitdem „als Zeugnis für seine Vergangenheit" zu bezeichnen gewohnt sind.

Die Fibrae obliquae wurden bereits mehrfach mit dem Geschäft der Rumination in Zusammenhang gebracht (*Gillenskoeld*, *Strecker*). Die Konstitutionspathologie der Rumination behandelt *Curschmann*[2]).

Wenn wir natürlich auch von der Kombination Magenstraße-Schlundrinne nichts Grundsätzliches für die Lehre von der Rumination erwarten dürfen, so ist aber doch umgekehrt von der Röntgenuntersuchung von Ruminatoren zu erwarten, daß sie uns über die Funktion der Fibrae obliquae und der Magenstraße Neues aussagen wird, denn daß beide bei diesen Menschen besonders gut ausgebildet sind, dürfte wohl anzunehmen sein.

Ausgangspunkt wie Schlußstein der phylogenetischen Theorie der Magenstraße als Rudiment der Schlundrinne ist jedoch das *Magengeschwür*.

Diese Theorie erklärt nun natürlich auch nicht restlos die Ulcuspathogenese, aber sie bringt doch dieselbe durch zahlreiche andere Analogien unserem Verständnis wesentlich näher.

Wir wissen von allen *rudimentären Organen*, daß sie *ein Morbiditätsterrain erster Ordnung* darstellen. Warum letzten Endes, das wissen wir von keinem dieser Organe, aber ihre besondere Anfälligkeit ist ja unleugbar.

Die Lokalisation der Magengeschwüre in der Magenstraße wird uns nun erheblich klarer. Schon daß die phylogenetische Vorstufe der Magenstraße überhaupt gar nicht für die Berührung mit dem Sekret des eigentlichen Verdauungsmagens gebaut ist, spricht dafür, daß auch das phylogenetische Überbleibsel, wenn man so will, noch nicht genügend funktionell an die peptische Sphäre adaptiert ist.

Daß die Schleimhaut in der Magenstraße wesentlich schlechter verschieblich ist [*Bloch*[3])] als sonstwo im Magen, daß ihr Oberflächenmaß ein erheblich geringeres ist als im übrigen Magen, daß infolgedessen im Magen unvermeidliche Schleimhautdefekte dort viel ungünstigere Heilbedingungen haben, das wird uns im Lichte der ursprünglichen phylogenetischen Nichtzugehörigkeit der Magenstraße zum Verdauungsmagen um vieles verständlicher.

---

[1]) *R. Wiedersheim*, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 4. Aufl. 1908. S. 215—218.

[2]) *H. Curschmann*, Die konstitutionelle Anlage bei der Entstehung der Rumination. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 6, 191. 1920.

[3]) *C. E. Bloch*, Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31.



Um nun zu sehen, ob dies nicht nur für den Menschen, sondern auch bei Tieren mit Magenstraße zutrifft, habe ich bei Hunden, die ja spontan nie ein Ulcus ventriculi bekommen, Schleimhautdefekte in der Magenstraße gesetzt.

Bei 4 Hunden, Präp. 22, 31, 49 und 52, wurden *Defekte in der Magenstraße* und gleichzeitig an der Vorder- und Hinterwand gesetzt, und zwar durch Emporheben einer Schleimhautfalte und Abtragen derselben an der Basis, auf diese Weise entstanden jeweils pfenniggroße Defekte der Schleimhaut. Um eine länger dauernde Berührung des Geschwürsgrundes mit dem Magensaft zu gewährleisten, wurde an allen Stellen in gleicher Weise der Schleimhautrand in genau gleicher Größe in die darunter liegende Muskulatur durch mehrere Seidenknopfnähte eingenäht.

Außerdem wurde die Schleimhaut, abermals in der Magenstraße in der Gegend des Magenknies und an Vorder- und Rückwand in gleicher Ausdehnung, das eine Mal mit 25 proz. Schwefelsäure, das andere Mal mit konzentrierter Salpetersäure verätzt.

Endlich wurde noch eine Nekrose der Schleimhaut in umschriebener genau dosierter Ausdehnung dadurch zu erzielen versucht, daß ein Kubikzentimeter 4 proz. Formalins submukös injiziert wurde, worauf jedesmal sogleich ein anämischer Bezirk von ungefähr $1^1/_2$ cm Durchmesser sich ausbildete.

Endlich wurde bei einem dieser 4 Hunde (Präp. 22) außerdem noch, um eine verstärkte Tätigkeit der Magenmuskulatur hervorzurufen, eine künstliche Pylorusstenose gesetzt, indem der Pylorus mit dem Enterotryp durchquetscht, mit einem Seidenfaden lose ligiert und die Quetschfurche doppelt übernäht wurde.

Und zwar verteilen sich die einzelnen Methoden folgendermaßen: Hund 1 (Präp. 22) erhielt Schleimhautdefekt und Pylorusstenose; Hund 2 (Präp. 31) Schleimhautdefekt und Formalinnekrose; Hund 3 (Präp. 49) nur Formalinnekrose und Salzsäureverätzung; Hund 4 (Präp. 52) Schleimhautdefekt und Schwefelsäureverätzung.

Das Ergebnis dieser Versuche war folgendes: Ein Hund wurde 13 Tage nach der Operation zu einem weiteren Versuch zur Prüfung des Weges bei der Magenfüllung verwendet und dabei getötet. Die beiden an der Vorder- und Hinterwand des Magens gelegenen Defekte waren überhaupt nicht mehr sichtbar. Erst nach langem Suchen gelang es, durch Auseinanderschieben der Schleimhautfalten an beiden Stellen die Seidenfäden zu entdecken, die als letzter Rest noch die Defektstellen anzeigten. Nur der Defekt der Magenstraße in Höhe des Magenknies war ohne weiteres sichtbar. Allerdings war auch er bis auf Linsengröße verkleinert, doch war das Bild der Vernarbung insofern sehr deutlich sichtbar, als die umgebenden Falten in sternförmiger Anordnung auf



den Defekt zuliefen. Es ist jedoch anzunehmen, daß der Defekt, wenn er sich selbst weiter überlassen geblieben wäre, noch zur Ausheilung gekommen wäre (Präp. 31).

Sehr instruktiv vermochte dagegen die Verschiedenheit im Verhalten bei der Deckung von Defekten ein anderer Hund darzutun. Dieser Hund war am 3. Tage an der durch Schwellung des Lumens inzwischen vollkommen zur Verlegung des Lumens führenden Pylorusstenose ad exitum gekommen. Hier ergab die Sektion am 3. Tag nach der Operation folgenden Befund: Die Defekte an der Vorder- und Hinterwand des Magens sind erst nach längerem Suchen auffindbar. Auch hier zeigen nur die Stümpfe der Seidennähte noch die Stelle, wo der Defekt gesetzt worden war. Auch die Gastrotomiewunde war glatt geheilt und nur an der dichteren Anordnung der Schleimhautfalten noch zu erkennen. Dagegen war der Defekt in der Magenstraße dicht vor dem Magenknie noch in ganzer Ausdehnung erhalten, so daß in diesem allerdings frischen Falle doch ein sehr charakteristischer Unterschied zwischen der Magenstraßenschleimhaut und der übrigen Schleimhaut zu konstatieren war (Präp. 22).

Freilich könnte man hier einwenden, was besagen 3 oder 13 Tage! Es wurde daher bei 2 Hunden (Präp. 49 und 52) 31 Tage zugewartet. Der eine Hund wurde vor der Tötung noch zu einem anderen Versuch (Füllungsweg der Magenstraße) verwandt. Bei der Sektion des einen Hundes erwiesen sich, wie auch bei den anderen Hunden, die Formalin- und Ätzdefekte vollständig verheilt. Bei dem andern Hund dagegen (Präp. 52), bei dem Schleimhaut- und Ätzdefekte gesetzt worden waren, zeigte allein der Magenstraßendefekt alle Eigentümlichkeiten, die wir sonst für das Ulcus ventriculi beim Menschen zu fordern pflegen. Das Ulcus sitzt gerade vor dem Übergang zum pylorischen Teil, zeigt einen narbigen Geschwürsgrund, narbig eingezogene Ränder, die Schleimhautfalten laufen sternförmig in dem Ulcus zusammen. Zwar ist hier auch der Defekt an der Hinterwand noch nachweisbar, doch steht er offenbar dicht vor der Ausheilung.

Wir wissen aus einer großen Literatur über die experimentelle Erzeugung des Magengeschwürs, wie groß die Regenerationskraft gerade des Hundemagens gegenüber Defekten ist, um so eher glaube ich daher, solche Befunde wie dieses 31 Tage alten Defektes für die Wichtigkeit der Magenstraße als ausschließlichen Organs der Ulcusentstehung in Anspruch nehmen zu dürfen.

Kehren wir nun zu den weiteren Argumenten über die Beziehungen zwischen Ulcusentstehung und Magenstraße zurück.

Auch die muskuläre Funktion der Magenstraße ist nicht auf die eigentliche Magentätigkeit eingestellt, sie dient nur der Zuleitung, nicht aber der Verarbeitung der Ingesta, sie allein ist ja auch von der Peristaltik



so gut wie unberührt, wie wir am besten aus den Röntgenogrammen des verdauenden Magens von *Kästle*, *Rieder* und *Rosenthal*[1]) wissen, ja *Meinert*[2]) schätzt die Unveränderlichkeit der kleinen Kurvatur so hoch ein, daß er sogar die Diagnose einer Lage- oder Stellungsanomalie des Magens in erster Linie vom Verlauf der kleinen Kurvatur abhängig machen will.

Ein ganz neues Gesicht aber bekommen die Befunde von *Hoffmann* und *Nather* (l. c.), die, wie oben erwähnt, in der Magenstraße eine vom übrigen Magen abweichende Art von Arterien nachweisen, im Lichte der phylogenetischen Theorie. Es wäre an sich kaum erfindlich, wie in einem scheinbar so einheitlichen Organ wie dem Magen in einem bestimmten Bezirk plötzlich ganz andersartige Gefäße auftauchen sollten. Die wichtige Frage, *warum* dort die Arterien anderen Typ zeigen, wäre an sich schwierig zu beantworten. Bedenken wir aber, daß die Magenstraße die Verschmelzung eines gar nicht für den Verdauungsmagen eingerichteten Organs mit diesem Verdauungsmagen darstellt, so wird uns der andersartige Typ verständlich.

Im Zusammenhang mit dem Ulcus ventriculi kommt aber den Beobachtungen von *Hoffmann* und *Nather* noch insofern eine besondere Bedeutung zu, als diese Autoren gegenüber der ja hinlänglich bekannten überreichen Anastomosenbildung im übrigen Magen zeigten, daß die eigenartigen Arterien des Magenstraßenareals funktionelle Endarterien sind.

Dieser Befund scheint mir von prinzipieller Wichtigkeit, als er einmal zwanglos alle Theorien von den Zirkulationsstörungen als Ursache der Magengeschwüre in der phylogenetischen Theorie der Magenstraße aufgehen läßt, dann aber vor allem, als er die Brücke schlägt zwischen den, wie ich schon in meiner ersten Arbeit und dann immer wieder betonte, nur scheinbaren Gegensätzen, zwischen den, wie man fälschlicherweise sagte, „lokalistischen" und „konstitutionellen" Theorien.

Denn sind die Magenstraßenarterien allein funktionelle Endarterien, dann ist klar, daß die gleichen Spasmen nur in der Magenstraße zu irreponiblen Zirkulationsstörungen, völliger Ischämie, Nekrose usw. führen können. Danach wäre es nicht der Reichtum an nervösen Elementen in der Magenstraße, nicht das „kranke Rückenmark" der kleinen Kurvatur, das die Lokalisation der Ulcera in der Magenstraße erklärt, sondern die Eigenart der Gefäße, die zu Zirkulationsstörungen disponierte, und diese Eigenart hätte wiederum in der phylogenetischen Ver-

[1]) *Kästle*, *Rieder* u. *Rosenthal*, Über Röntgenkinemathographie (Bioröntgenographie) innerer Organe des Menschen. (II. Mitt.) Zeitschr. f. Röntgenk. **12**, 1. 1910.

[2]) *Meinert*, Über normale und pathologische Lage des menschlichen Magens und ihren Nachweis. Zentralbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 12 und 13.



schmelzung eines gar nicht für den Verdauungsmagen geschaffenen Organes mit eben diesem Verdauungsmagen seine tieferen Zusammenhänge.

Ich kann auch in diesem Zusammenhang nur wieder erneut betonen, daß m. E. der Streit, ob das *Ulcus ein lokales oder ein allgemeines Leiden* sei, müßig ist. Wer die Ulcusentstehung von einer übergeordneten Disposition her allein erklären wollte, vergäße über dem kranken Menschen das kranke Organ, denn schließlich ist doch der Ulcuskranke ein Magenkranker. Er vergäße, daß es bei der Magengeschwürsbildung auch am Magen selbst vieles zu erklären und zu deuten gibt. Wer umgekehrt das Ulcus ausschließlich als lokales Leiden betrachtet, was ich selbst niemals getan habe, wie nochmals betont sei, übersähe, daß, sagen wir, die phylogenetische Minderwertigkeit der Magenstraße doch nur bei einem kleinen Prozentsatz vom Menschen vom Ulcus gefolgt ist. Daß ein irgendwie spasmogen Stigmatisierter ein Ulcus *leichter* erwerben kann, ist durchaus anzunehmen. Die Ulcera bei Tabikern und bei Bleiintoxikation sprechen durchaus in diesem Sinne.

Und auch, daß zu dem „chirurgisch unheilbaren Ulcus" (*Mandl*) jenem gegenüber den anderen Ulcera doch seltenen Krankheitsbild des immer wieder rezidivierenden Ulcus eine übermächtige, aber noch gänzlich unbekannte Disposition gehören muß, ist unbestreitbar.

Ob aber auch das dann nicht eine rein lokale Disposition, eine Organdisposition ist, ist durchaus denkbar, jedoch noch nicht untersucht. Aber auch, wenn man sich völlig auf den Standpunkt der Allgemeindisposition zum Ulcus stellt, so ist auch für diese Anschauung die Theorie von dem phylogenetischen Rudiment der Magenstraße die Brücke zur Erklärung der lokalen Erscheinungen.

Daß wir immerhin vorsichtig mit der Annahme von Stigmen einer spasmogenen Disposition sein müssen, hat uns überzeugend *v. Redwitz*[1]) gezeigt, welcher an zahlreichen Ulcuskranken nachwies, daß die von der *v. Bergmann*schen Schule als primäres Stigma gewertete spastische Obstipation der Ulcuskranken nicht etwas Präexistentes, sondern nur eine Folge des Ulcus ist, die mit der Beseitigung des Ulcus gleichfalls schwindet.

So haben mich denn die Untersuchungen über die Magenstraße und ihre Deutung als eines Organrudimentes erneut darin bestärkt, daß das Ulcus „in erster Linie", *nur* das habe ich früher behauptet! — ein lokales Leiden ist[2]), daß konstitutionelle Momente das Entstehen dieses Leidens begünstigen, ist nach wie vor auch meine Überzeugung.

[1]) *E. v. Redwitz*, Über Obstipation bei Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 34.

[2]) Vgl. auch *G. B. Gruber*, Zur Pathologie des Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Ärztl. Kreisverein Mainz. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 41, S. 1470.



Diese Überzeugung wird noch bekräftigt durch den Umstand, daß mit der phylogenetischen Deutung der Magenstraße das Ulcus ventriculi in pathogenetische Nachbarschaft mit der Appendicitis, vielleicht auch mit der Cholelithiasis rückt.

Die Appendix ist der Prototyp eines rudimentären, in phylogenetischer Rückbildung begriffenen Organes, die Appendix ist zugleich aber auch das Musterbeispiel der übergroßen Krankheitsbereitschaft eines rudimentären Organes. Eine Appendicitis kann jeder akquirieren, die Appendix ist aber auch ein typisches Beispiel dafür, daß eine konstitutionelle Disposition unstreitbar mithereinspielen muß, und doch, wo gäbe es jemand, der die Appendicitis als ein konstitutionelles oder nicht als ein lokales Leiden bezeichnen wollte?

Appendix und Magenstraße sind phylogenetische Organreste früher hochdifferenzierter Organe, Appendicitis und Ulcus ventriculi bestreiten praktisch zusammen mit der Cholelithiasis den Hauptteil der Abdominalpathologie. *Die Magenstraße teilt eben mit der Appendix die Organdisposition jedes rudimentären Organs.* Bei der Appendicitis haben wir uns damit abgefunden, beim Ulcus ventriculi kommt ihm die gleich große oder, wenn man so sagen will, gleich geringe Erklärungskraft zu. Zum mindesten aber hat die Forschung mit dem Nachweis all jener phylogenetischen Zusammenhänge eine neue Richtung gewiesen bekommen, die vielleicht vor mancher von vornherein verfehlten Fragestellung zu behüten vermag. Denn gerade das Dunkel der Ulcusgenese war es, das dort kühnsten Phantasien Tür und Tor geöffnet hatte.

Verfolgen wir den Gedanken des Überbleibsels aus phylogenetisch längst überholten Zeiten weiter, so stoßen wir bald noch auf andere Parallelen der Pathologie, wo wir mit der Aufwärtsentwicklung des Menschen gewisse Erkrankungsdispositionen übernommen haben, ich erinnere nur z. B. an *Klapps*[1]) Lehre von den orthogenetischen, d. h. solchen Erkrankungen, die mit dem phylogenetischen Erwerb der aufrechten Körperhaltung zusammenhängen, z. B. der Skoliose, dem Plattfuß, dem O-Bein, den Hernien und dergleichen mehr. Wir kommen also schließlich dazu, auch das *Ulcus ventriculi* unter die Erkrankungen einzuteilen, die bis zu einem gewissen Grad mit der phylogenetischen Aufwärtsentwicklung des Menschen in Zusammenhang stehen. Es gibt in der Konstitutionslehre eine Unzahl von Beispielen dafür, daß gerade phylogenetisch relativ jung umgewandelte Organe usw. ein Hauptmorbiditätsterrain darstellen.

---

[1]) *R. Klapp*, Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung und seine Bedeutung für die Entstehung orthogenetischer Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 11 und 12. Vgl. hierzu auch *Albrecht*, Über diejenigen chirurgischen Krankheiten, welche die Menschen sich dadurch erworben haben, daß sie in die aufrechte Stellung übergegangen sind. Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1887, S. 15.

Wir sehen, mit der zentralen Vorstellung der gesamten Ausführungen, wonach die Magenstraße in Bau, Funktion und Pathologie sich als das phylogenetische Rudiment der Schlundrinne niederer Tierarten erweist, erfährt der Gedanke „der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit" (*Wiedersheim*) eine weitere Bereicherung, die Lehre von den rudimentären Organen erfährt weiteren Zuwachs und die Pathologie erhält für eine Reihe von Magenaffektionen neue Gesichtspunkte. Für die Lehre vom Ulcus ventriculi erfährt die Theorie *Aschoffs* und seiner Schule einen weiteren Ausbau, es werden aber auch zugleich die Brücken zu anderen Theorien aufgezeigt.

Zahlreich sind die Fragestellungen, die nicht nur für das Ulcus ventriculi, auch für die Physiologie und Pathologie des Baues und der Funktion des Magens neu auftauchen.

Für die Chirurgie erhebt sich, um nur *ein* Beispiel zu nennen, abermals die Frage, ob wir mit der Exstirpation des Ulcus samt der Magenstraße endlich eine kausale operativ-chirurgische Behandlung der Magengeschwüre zu inaugurieren imstande sind.

Ich glaube, diese Frage bekommt im Lichte vorstehender Untersuchungen ein völlig neues Gesicht. Doch ist hier, wo es sich nur um das Wesen der Magenstraße handeln sollte, nicht der Ort, auf diese Frage der Auswertung jener Theorie für die Therapie einzugehen. Es soll dies an anderer Stelle geschehen.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg [Prof. Dr. *Kreuter*].)

Über das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür, nach Erfahrungen an 53 Fällen.

Von

Dr. **Hermann Steichele,**
Assistenzarzt.

Mit 3 Kurven und 4 Tabellen.

(Eingegangen am 22. März 1923.)

Die Chirurgie des perforierten Magens blickt auf eine Geschichte von 42 Jahren zurück. 1880 suchte *v. Mikulicz* als erster den perforierten Magen auf und nähte ihn. Allerdings war ihm damals ein Erfolg nicht beschieden, doch 10 Jahre später, in den Jahren 1890/93, gelang es *Heussner*, *Roux* und *Page* je einen Fall von Ulcusperforation des Magens durch operatives Vorgehen zu retten. Damit war das Interesse der Chirurgen für dieses Krankheitsbild, das bis dahin infolge der ausschließlich internen Behandlung eine fast durchwegs letale Prognose hatte, wachgerufen. Während noch *v. Leube* unter gut 1000 Ulcuskranken nur bei zweien die spontane Heilung einer Perforation beobachten konnte, gelang es den Chirurgen im Laufe der Jahre immer mehr Leben durch die Operation zu retten. Man lernte bald erkennen, daß je frühzeitiger eine Perforation in die Hände des Chirurgen kam, desto aussichtsreicher der Erfolg einer Operation sich gestaltete. Deshalb ist es notwendig, daß die Symptome und die sichere frühzeitige Diagnose der Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwüres Allgemeingut der Ärzte wird. Leider ist das immer noch nicht in dem Umfange der Fall, als es wünschenswert erscheint, denn ein großer Teil der Perforationen gelangt immer noch unter der Diagnose Leibschmerzen, Magenkrämpfe, Appendicitis, Peritonitis usw. zur Aufnahme in die Klinik, nachdem bereits die günstigste Zeit zur Operation verpaßt ist. *Prader* weist in seiner Arbeit ebenfalls auf die Unsicherheit in der Diagnosestellung hin. Und doch sind die Symptome einer frischen Perforation des Magens oder Duodenums meist ganz eindeutig und die Diagnose im Anfang verhältnismäßig leicht zu stellen, wenn man dieses Krankheitsbild kennt.

Schon die Anamnese leitet in den allermeisten Fällen auf die richtige Spur. Aus der Kasuistik von *Petrén* ist ersichtlich, daß in mehr als der



Hälfte der Perforationsfälle der Patient zuvor Jahre lang an meist unzweideutigen Ulcussymptomen gelitten hat. Nach *Rosenthal* findet sich in 80%, nach *Brunner*, *Brentano* und *Prader* gar in 90% der Fälle eine Magenanamnese. Von den hier zur Operation gelangten 53 Fällen waren 45 = 85% bereits längere oder kürzere Zeit magenkrank. Sie alle standen nach ihren Angaben schon früher einmal wegen eines Magengeschwüres in ärztlicher Behandlung oder litten in der letzten Zeit an heftigeren Magenschmerzen.

Für diesen Magenschmerz, der meist als dumpfer Druck empfunden wird, wie wir in der Anamnese immer wieder zu hören bekommen, werden nach *Rost* die mit den Gefäßen verlaufenden sympathischen Nerven verantwortlich gemacht. *Kappis* dagegen glaubt, daß bei geschwürigen Prozessen des Magens oder Darmes der Schmerz dadurch ausgelöst würde, daß die im kleinen Netz bis zum Ansatz an den Magen verlaufenden Nerven direkt durch den Magensaft gereizt würden. Für die tiefergreifenden Geschwüre mag das zutreffen, für die oberflächlichen jedoch nimmt man jetzt im allgemeinen an, daß der Schmerz durch krampfhafte Zusammenziehungen der Pars pylorica zu erklären sei (*L. R. Müller*).

In 10—20% der Fälle jedoch läßt uns die Anamnese völlig im Stich. Wir finden manchmal an perforiertem Ulcus Erkrankte, die niemals vorher Schmerzen oder unangenehme Sensationen gehabt haben, die mitten aus vollster Gesundheit plötzlich erkrankten. So war bei 8 = 15% unserer Fälle eine Magenanamnese nicht zu erheben, sie alle mußten von einer früheren Magenerkrankung oder von Magenbeschwerden nichts anzugeben. Nur bei einem Falle, einem perforierten Duodenalulcus, war ein Trauma, und zwar ein Hufschlag gegen den Oberbauch als ursächliches Moment zu eruieren.

Wenn wir uns hier gleich mit den Umständen befassen, unter denen es zu einer Ulcusperforation kommen kann, so finden wir in der Literatur bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen äußere Traumata als hervorragend ursächliches Moment erwähnt. Die Traumata, die hierfür verantwortlich gemacht werden, sind sehr verschiedener Art, wie oftes Bücken beim Kartoffellesen, Heben eines Kindes aus der Badewanne (*Seidel*), Heben einer schweren Last (*Brunner*), Untersuchung des Leibes durch den Arzt, Einführen einer Magensonde (*Petrén*), Fall auf einer Treppe (*Lennander*) u. a. m. Bei der großen Mehrzahl der Perforationen dagegen ist ein derartiges Trauma als ursächliches Moment anamnestisch nicht zu erheben. Die Abwesenheit einer derartigen Gelegenheitsursache in den allermeisten Krankengeschichten entspricht sicherlich den wirklichen Verhältnissen, da doch bekannterweise die Patienten bei allen Erkrankungen eine äußere Ursache suchen. Wir können daher mit *Petrén* und anderen ohne Zögern feststellen, daß traumatische oder andere äußere ursächliche Momente nur ganz ausnahmsweise eine Bedeutung für den Eintritt einer Ulcusperforation haben. Immerhin ist die Feststellung einer derartigen Gelegenheits-



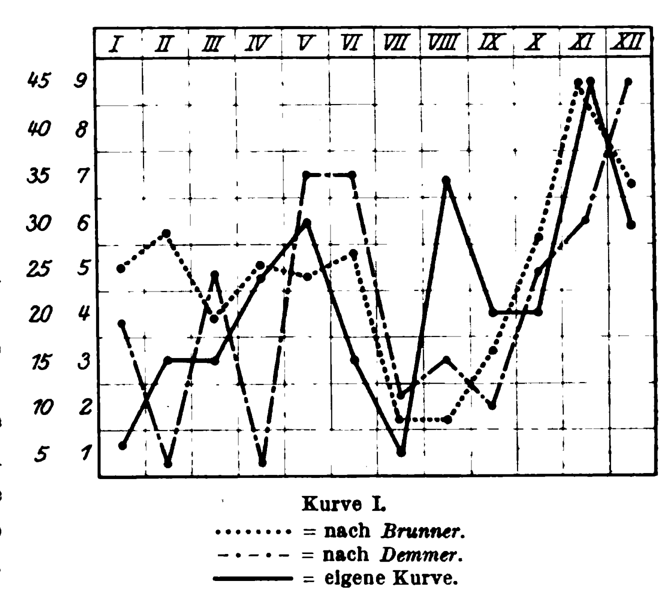
ursache mit Rücksicht auf die Unfallsgesetzgebung von größter Wichtigkeit, worauf auch *Seidel* bereits hingewiesen hat.

Wenn wir uns weiterhin nach Ursachen umsehen, die zu einer Ulcusperforation führen können, so wird von verschiedener Seite auf den ursächlichen Zusammenhang der Perforation mit den Mahlzeiten und den dadurch bedingten Füllungsgrad des Magens hingewiesen. Es läßt sich ja gut vorstellen, daß ein Ulcus, das kurz vor der Perforation steht, rein mechanisch durch die bei einer größeren Mahlzeit verbundenen Ausdehnung des Organes zum Bersten gebracht werden kann. *Brunner* gibt auch derartige 4 Fälle in seiner Arbeit an, bei denen es nach Ausschweifung im Essen und Trinken zur Perforation eines Duodenalgeschwüres gekommen ist. *Prader* beobachtete ebenfalls 3 Fälle, bei denen es im Anschluß an die Nahrungsaufnahme zur Perforation kam. *Schülein* glaubt aus den bei der Operation gefundenen enormen Mengen von flüssigem Mageninhalt mit Speiseresten den Schluß ziehen zu können, daß die Perforation sich häufig an Mahlzeiten mit größerer Flüssigkeitsaufnahme (Suppe, Milch) anzuschließen pflegt. Die meisten Autoren jedoch, so *Brunner*, *Haim*, *Petrén* u. a. mehrere, sind der Ansicht, daß der Füllungsgrad des Magens, wenigstens in der größeren Mehrzahl der Fälle, von keiner Bedeutung für den Eintritt der Perforation sein kann. Es ist das verständlich, wenn man bedenkt, daß die meisten Perforationsfälle, wie oben dargelegt, bereits vorher magenkrank waren und deshalb meist in ihrer Nahrungsaufnahme sich vorsichtig verhielten. Ferner findet man doch tatsächlich bei der größeren Anzahl von frisch perforierten Fällen verhältnismäßig nur wenig Mageninhalt in der Bauchhöhle und den Magen selbst nur gering gefüllt oder sogar völlig leer. Erfolgt doch erfahrungsgemäß gerade in nüchternem Zustand am häufigsten die Perforation. Wenn wir die Tageszeit betrachten, während der am häufigsten die Ulcera zu perforieren pflegen, so finden wir die höchste Perforationsfrequenz während der Nachmittagsstunden (4—9 Uhr) und abends, also nicht zu der Zeit, zu der wir die Hauptmahlzeit einzunehmen pflegen. *Petrén* hat für diese Tatsache den statistischen Beweis erbracht. Auch wir können das immer wieder konstatieren, denn die Operation wegen perforiertem Ulcus gehört in unserer Klinik zu der typischen Spätnachmittags- oder Nachtoperation.

Nachdem wir gesehen haben, daß die meisten Ulcusperforationen zu einer bestimmten Tageszeit erfolgen, ist in diesem Zusammenhange die Beobachtung interessant, daß auch die Jahreszeit einen großen Einfluß auf die Häufigkeit der Perforationen hat. Bereits *F. Brunner* wies statistisch nach, daß die meisten Perforationen im November, die wenigsten im Juli und August sich ereignen. Obwohl er einen triftigen Grund hierfür nicht anzugeben weiß, glaubt er doch einen Zufall bei dieser Konstatierung ablehnen zu müssen, denn dazu sind seine



Zahlen zu groß und die Differenz zwischen Maximum und Minimum zu bedeutend. *Petrén* bestätigt diese Beobachtung ebenfalls, wenn auch in etwas erweiterter Form. Denn er gibt zu, daß Ulcusperforationen etwas öfter während je einer Periode im Frühling und Herbst als während der übrigen Jahreszeiten einzutreten pflegen. Auch aus unserem Material ist dieser auffallende Einfluß der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Ulcusperforationen ersichtlich. Die beigegebene Kurve, auf der auch die Kurven von *Brunner* und *Demmer* zum Vergleiche eingetragen sind, veranschaulicht am besten diese Tatsache.



Kurve I.
······· = nach *Brunner*.
-·-·-· = nach *Demmer*.
——— = eigene Kurve.

Es drängt sich nun die Frage auf, warum häufen sich im Frühjahr und Herbst die Ulcusperforationen und erreichen gerade im November ihren Höchstpunkt? Diese Frage ist deshalb so schwierig zu beantworten, da wir uns über die Ursachen der Ulcusperforationen im allgemeinen noch nicht im klaren sind. *F. Brunner* glaubt die vermehrte Kleiderlast und die vermehrte Nahrungsaufnahme während der kälteren Jahreszeit verantwortlich machen zu müssen. Auch *Demmer* weist auf diesen letzteren Punkt als eigentliche Ursache hin. Wir haben aber schon oben nachgewiesen, daß der Füllungszustand des Magens nur in den allerwenigsten Fällen als ein ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen einer Ulcusperforation angesprochen werden kann. Es ist doch vielmehr wahrscheinlicher, daß gerade der leere Ulcusmagen leichter zur Perforation neigt, da in diesem Zustand der Magensaft seine digerierende Wirkung am besten auf den Boden des Geschwüres ausüben kann. Daß ferner die vermehrte Kleiderlast die Ursache für eine Ulcusperforation sein soll, ist nicht einzusehen. Perforieren doch erfahrungsgemäß viele Ulcera während der Erkrankte im Bett liegt oder mit nur ganz leichter Bekleidung angetan ist. Dagegen ist zuzugeben, daß Männer, deren Magengegend durch die Berufstätigkeit häufigen Traumata ausgesetzt ist, leichter an Ulcusperforation erkranken können. Ein weiterer Punkt, der als Perforationsursache wohl zu beachten ist und den *Prader* in seiner Arbeit gestreift hat, sind toxische Schädigungen.



Es ist das im Gegensatz zu der naheliegenden Annahme weit weniger der Alkohol als vielmehr das Nicotin. Fragen wir unsere an perforiertem Ulcus Erkrankte, ob sie starke Pfeifen- oder Zigarettenraucher sind, so wird uns das fast durchwegs bejaht.

Rütimeyer ist auf Grund reicher Erfahrungen in der Praxis zu dem Resultat gekommen, daß übermäßiges Rauchen direkt als Ursache von Magengeschwüren anzusehen ist. Es ist daher gut möglich, daß weitere dauernde Schädigung eines derartigen Geschwüres durch übermäßigen Tabakgenuß zur Perforation führen kann. *Adler* und *Hensel*, sowie *Boveri* konnten bei intravenöser wie intrastomachaler Einführung von Nicotin deutliche atheromatöse Prozesse der Gefäße der Versuchstiere nachweisen. Außerdem gelang ihnen auch der Nachweis eines direkten Einflusses der Verbrennungsprodukte des Tabakes auf die Magenschleimhaut.

Wenn uns auch diese toxische Schädigung des öfteren als Ursache einer Perforation erscheinen kann, so sind wir doch vorläufig über das gehäufte Auftreten der Ulcusperforationen im Frühjahr und hauptsächlich im Herbst noch völlig im Unklaren. Wahrscheinlich sind hierfür doch alimentäre Schädigungen durch die andersgeartete Nahrungszufuhr (im Frühjahr junges Gemüse, im Herbst Obst) als eigentliches ursächliches Moment anzusehen.

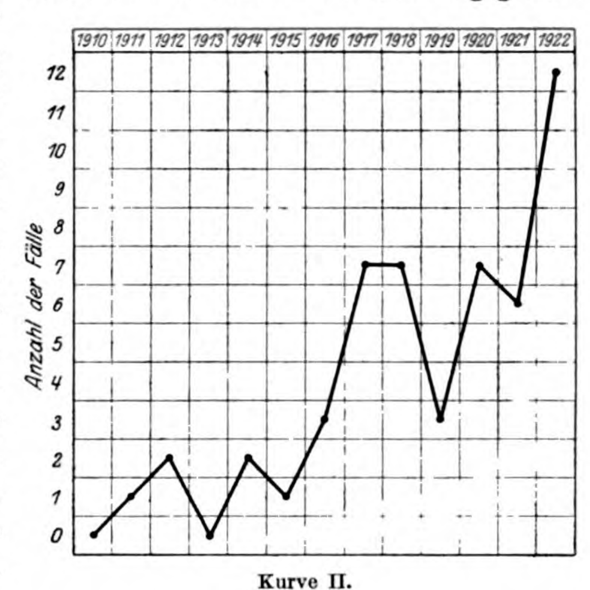
Daß auch das Klima schon an und für sich großen Einfluß auf das Zustandekommen einer Perforation hat, glaube ich bestimmt annehmen zu dürfen. Nach allem was wir bis jetzt wissen, ist in den weiten tropischen und subtropischen Gebieten das Magengeschwür und seine Perforation ganz ungemein viel seltener als bei uns in Zentral- und Westeuropa. Es hängt diese Tatsache jedoch nicht einzig und allein von dem Klima ab, sondern es spielt sicherlich die andersgeartete Ernährung und die verschiedene Rasse hierbei eine große Rolle.

Ein neuer Punkt, der von einer etwas anderen Seite die Ätiologie der Ulcusperforationen beleuchtet, ist das gesteigerte Auftreten derselben seit Mitte des Weltkrieges. *Rosenthal*, der bereits 1918 darauf aufmerksam gemacht hat, bringt diese gesteigerte Häufigkeit der Ulcusperforationen mit der durch den Krieg veränderten Ernährung in Zusammenhang. Er glaubt, daß die Hyperacidität eine Folge der vegetabilen Kost sei. Daher spricht er sich gegen dieselbe aus. In den letzten Jahren konnte auch *Prader* diese vermehrten Erkrankungen an Ulcusperforationen konstatieren. Ich habe unter diesem Gesichtspunkt in Kurve II unser Material nach den einzelnen Jahren graphisch zusammengestellt.

Man sieht den steilen Anstieg der Kurve seit 1916. Ob die Kurve bereits mit dem Jahre 1922 ihren Höhepunkt erreicht hat, erscheint mir sehr fraglich. Eine eindeutige Erklärung für diese Beobachtung



kann auch ich nicht geben. Jedoch scheint mir der Grund, den *Rosenthal* hierfür angibt, nicht zu genügen. Es müssen wahrscheinlich mehrere Faktoren sein, durch deren Zusammenwirkung die Ulcusperforationen so in die Höhe getrieben werden. Die Ernährung spielt hierbei sicherlich eine große Rolle. Der größere Teil unseres Volkes ist trotz Beendigung des Krieges mangelhaft ernährt. Außerdem schonen sich in der Jetztzeit bei den hohen Anforderungen an den Lebensunterhalt erfahrungsgemäß die Ulcuskranken nicht mehr in dem Maße, wie es notwendig wäre und wie sie es in der Vorkriegszeit getan hätten. Daher häufen sich in letzter Zeit auch die Beobachtungen, daß viele Perforationen mitten während der Arbeit eintreten. Ferner müssen wir die toxische Schädigung des Nicotins viel höher einschätzen, als wir das vor dem Kriege haben tun können. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß die Unsitte des starken Zigaretten- und Pfeifenrauchens gerade unter der jüngeren Generation stark überhand genommen hat.



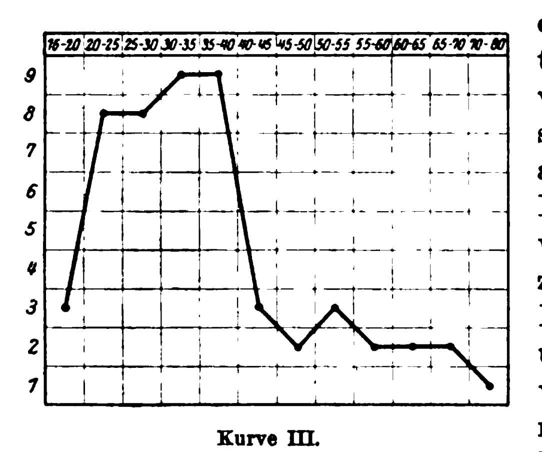
Kurve II.

Wir haben unsere anamnestische Erhebungen nicht abgeschlossen, ohne daß wir auch auf das Geschlecht und Alter der Erkrankten Rücksicht genommen haben. Bekannterweise sind Frauen in weit stärkerem Maße als Männer ulcusleidend. Als Mittelzahl wird im allgemeinen angegeben, daß auf 1 Mann 4 Frauen mit Ulcus ventriculi treffen. Nun sollte man eigentlich daraus schließen dürfen, daß auch die Frauen häufiger an Ulcusperforation erkranken. Nach den früheren Statistiken ist das auch tatsächlich der Fall, denn *F. Brunner* fand 273 Frauen gegen 68 Männer, *Schoemaker* 123 Frauen gegenüber 115 Männer. In den neueren Statistiken jedoch dreht sich das Verhältnis um, denn *Petrén* stellt 49 Männer 45 Frauen, *Demmer* 49 Männer 3 Frauen gegenüber und nach *Prader* treffen auf 7 Männer 1 Frau mit Perforation. *Schülein* hat unter seinen sämtlichen Fällen überhaupt nur Männer und gar keine Frauen. Unter unseren 53 Fällen waren 40 = 75% Männer und 13 = 25% Frauen. Es hat sich also in den letzten Jahren die Häufigkeit der Perforation des Duodenal- und Magenulcus von dem weiblichen zum männlichen Geschlecht verschoben. Die Gründe hierfür sind in den oben behandelten ätiologischen Momenten zu suchen.



Was nun das Alter unserer Erkrankten anbelangt, so sind in allen Lebensaltern, vom frühesten Kindesalter (*Schoemaker, Mazitelli*) bis in das späte Greisenalter, Ulcusperforationen beobachtet worden. *Paterson* konnte aus der Literatur 14 Fälle von Ulcusperforationen unter 14 Jahren zusammenstellen. Unser jüngster Patient war 16, unser ältester 72 Jahre.

Nach *Prader* und *Petrén* perforiert die Mahrzahl der Magen- und Duodenalulcera beim Manne im 3. bis 5. Dezenium. Die Mehrzahl unserer Fälle perforierte zwischen 20. und 40. Lebensjahr (siehe Kurve III). Es ist also der Mann auf der Höhe seiner Arbeitskraft am meisten von der Perforation eines Ulcus bedroht. Bei der Frau dagegen erstreckt sich die Zeit der häufigsten Perforationen nach den Untersuchungen von *Petrén* über den ganzen geschlechtsreifen Teil ihres Lebens, also vom 20. bis 50. Lebensjahr. Es besteht also keine Kongruenz, wie man anzunehmen geneigt ist, zwischen Ulcusperforation und Prädilektionsalter der Chlorose und des Ulcus ventriculi der Frau von 15—30 Jahren. Bei der geringen Anzahl unserer Fälle (13) habe ich das Perforationsmaximum bei der Frau nicht gesondert in der Kurve III zum Ausdruck gebracht.



Kurve III.

Haben uns die anamnestischen Erhebungen eine Ulcusperforation als höchstwahrscheinlich erscheinen lassen, so sichert das klinische Bild die Diagnose. Eine restlose Darstellung der Symptomatologie der Ulcusperforation in die freie Bauchhöhle dürfte überflüssig erscheinen, da ja das klinische Bild wohlbekannt ist. Nur einzelne Punkte mögen im folgenden etwas ausführlicher berücksichtigt werden. Bekanntlich sind kurz nach der Perforation die Symptome am Ausgesprochensten. Von Stunde zu Stunde jedoch werden sie unklarer und verwischen sich allmählich mit denen der allgemeinen Peritonitis. Das erste und allarmierendste Frühsymptom einer freien Ulcusperforation ist der plötzlich auftretende kollosale Schmerz in der Oberbauchgegend, der wie ein Blitz aus heiterem Himmel den Patienten befällt. Der Schmerz ist meist so heftig, daß er die aufrechte Haltung nur in den seltensten Fällen mehr zuläßt und daß unter ihm selbst ein willensstarker Mensch zusammenbricht. Zu gleicher Zeit nimmt das Gesicht einen angstvollen und dabei verfallenen Ausdruck an, den wir als Facies hippocratica bezeichnen. Betrachten wir nun zu diesem Zeitpunkt den Leib, so finden wir ihn



kahnförmig eingezogen. Die ganze Bauchmuskulatur ist bretthart gespannt. Oft jedoch ist die Spannung nur auf die Muskulatur des Epigastriums beschränkt und der Unterbauch noch weich. Nach *Petrén* ist dieser Zustand der Bauchdecken bereits 10 Minuten nach erfolgter Perforation zu beobachten. Wir müssen dieses Verhalten der Bauchdecken als einen reflektorischen Schutz des Organismus gegen weiteren Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle auffassen. Des öfteren läßt sich aus der lokalen Druckempfindlichkeit über der Stelle der Läsion die Diagnose, ob perforiertes Magen- oder Duodenalulcus, mit größter Wahrscheinlichkeit stellen.

Als weiteres wichtiges Symptom einer Ulcusperforation wird von verschiedenen Autoren der Nachweis von Luft in der freien Bauchhöhle angeführt. Wir fanden, daß dieses Symptom sich nur in den allerwenigsten Fällen im Anfang einwandfrei nachweisen läßt. Auch nach *de Quervain* fehlt in den meisten Fällen der Gasaustritt in die freie Bauchhöhle. Die Konstatierung des Verschwindens der Leberdämpfung gelang uns daher bei den Frühfällen nur äußerst selten einmal. Der Austritt von Magen- oder Duodenalinhalt ist ebenfalls in den allermeisten Fällen nicht so groß, daß er perkutorisch nachgewiesen werden könnte. *Brenner* fand bei 5 Kranken mit Magenperforation 4 mal hinten unterhalb des Zwerchfelles, besonders links, ein metallisch klingendes Reiben. Er glaubt hierin ein wichtiges Frühsymptom gefunden zu haben und erklärt diese Erscheinung durch Reiben des mit Luft gemengten Mageninhaltes zwischen Zwerchfell und den darunterliegenden Organen, besonders dem Magen. Wir haben dieses Symptom bisher an unseren Fällen niemals nachgeprüft.

Ein anderes frühdiagnostisches Symptom gibt *Kulenkampff* an. Er fand bereits sehr frühzeitig, 3—4 Stunden nach Eintritt der Perforation, eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der *Douglas*schen Falte. Er glaubt, daß der entleerte Darminhalt, — beim perforierten Duodenalulcus soll das besonders zutreffen —, entlang dem Coecum in den Douglas gelange und hier die Schmerzhaftigkeit auslöse. Daher empfiehlt er dieses Zeichen zur Sicherung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Wir konnten trotz mehrmaliger Nachprüfung den Douglas in einem so frühen Stadium niemals druckempfindlich finden.

Das Erbrechen als Perforationssymptom ist immer noch umstritten. Einige Autoren, wie *Riegel-Tavora*, bezeichnen sogar die Abwesenheit des Erbrechens als diagnostisch wichtiges Merkmal für die Ulcusperforation. Dagegen fand *F. Brunner* in einem Drittel seiner Fälle initiales Erbrechen. *Petrén* beobachtete sogar in 50% der Fälle Erbrechen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Perforation. Zu demselben Resultat gelangt auch *Schülein*. Nach *Brentano* tritt Erbrechen gewöhnlich dann ein, wenn die Perforation kurz nach einer Mahlzeit er-



folgte. Ein blutiges Erbrechen wird von allen Autoren nur äußerst selten einmal erwähnt. Auch wir konnten blutiges Erbrechen niemals beobachten. Unsere Beobachtungen stimmen aber mit denen von *F. Brunner* überein, denn in etwa einem Drittel sahen wir Erbrechen im Anschluß an die Perforation auftreten.

Pulsfrequenz und Temperatur weisen bei der Ulcusperforation im Frühstadium wenig Charakteristisches auf. Der Puls ist sehr wechselnd. Auf alle Fälle darf man sich durch gutes Verhalten des Pulses, das oft stundenlang anhalten kann bis er klein und frequent wird, nicht täuschen lassen. Die Temperatur, die meist normal, selten einmal erhöht ist, ist ebenfalls kein Maßstab für die Schwere der Erkrankung.

Wenn man eine genaue Anamnese erhoben und die Kardinalsymptome: plötzlicher vehementer Schmerz in der Magengegend, Muskelrigidität der Bauchwand und Druckempfindlichkeit wohl beobachtet hat, dann ist meines Erachtens die Diagnose: perforiertes Magen- oder Duodenalulcus lange nicht so schwierig und unsicher zu stellen, wie *Noetzel* u. a. behaupten. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung beginnt erst dann, wenn diese Frühsymptome nicht mehr in ihrer vollen Eindeutigkeit vorhanden sind, wenn bereits die Symptome einer diffusen Peritonitis sie überdecken. Dann ergibt die Untersuchung meist nur unsicheren Aufschluß über den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung und die Anamnese pflegt in solchen Fällen erfahrungsgemäß in der Regel sehr ungenau und unzuverlässig zu sein. Am häufigsten wird hierbei die Fehldiagnose auf Peritonitis infolge perforierter Appendicitis gestellt. Diese Täuschung beruht auf der sekundären Druckempfindlichkeit der Appendixgegend. Der aus der Perforationsöffnung ausgetretene Magen- oder Duodenalinhalt rinnt nämlich bei seiner Ausbreitung in der Bauchhöhle meist zunächst längs der Außenseite des Colons ascendens und der Coecums in die rechte Fossa iliaca und dann in das kleine Becken hinab (*Lenander, Moynihan, Kulenkampff*). *Petrén* fiel in 26 Fällen dieser Fehldiagnose zum Opfer und wir machten in 7 Fällen zunächst den Appendektomieschnitt, bis uns eine normale Appendix und der charakteristische pathologische Bauchinhalt über die tatsächliche Ursache der Peritonitis aufklärte. Diesen Irrtum in der Diagnosestellung wird man bei den älteren Fällen niemals ganz ausschalten können.

Schon weniger häufig verleitet uns eine irreponible Hernie eine Fehldiagnose zu stellen. So glaubte *Petrén, Brentano, Steinthal* und *v. Khautz* je in einem Falle eine eingeklemmte Hernie vor sich zu haben, während tatsächlich ein perforiertes Ulcus vorlag. Auch uns täuschte einmal eine irreponible Hernie über eine bereits 48 Stunden zurückliegende Ulcusperforation hinweg.

Auf eines möchte ich noch hinweisen, das uns bei der Diagnosestellung sehr unsicher machen kann, nämlich auf das Morphium, das man



bei so heftigen Schmerzen allzuleicht zu geben geneigt ist. Ich möchte vor Morphiumgaben, bevor die Diagnose nicht absolut sicher gestellt ist, dringend warnen. Das klinische Bild wird durch Morphium völlig verschleiert und Patient und Umgebung allzuleicht über die Schwere der Erkrankung hinweggetäuscht. *Schülein* beschreibt einen derartigen Fall, der nach typischem Beginn vom behandelnden Arzt mit Morphium beruhigt wurde, bis schließlich die unausbleibliche Peritonitis diffusa keinen Zweifel mehr über die Schwere der Erkrankung aufkommen ließ. Auch *Prader* teilt einen Fall mit, bei dem nach Morphiumgabe das Kardinalsymptom der Bauchdeckenspannung völlig aufgehoben war. Ich selbst beobachtete vor kurzem einen die typischen Symptome einer Duodenalulcusperforation zeigenden Fall. Eine viertel Stunde später, nachdem Morphium gegeben war, war die Perforation nicht mehr zu erkennen. Der Schmerz war verschwunden, der Leib weich.

Haben wir nun an Hand der Anamnese und des klinischen Befundes die Diagnose auf Ulcusperforation gestellt, so besteht heute kein Zweifel mehr, daß der Erkrankte möglichst bald der unbedingt notwendigen Operation zugeführt werden muß. Hängt doch die Prognose eines Falles ganz davon ab, wann operiert wird. Nach *Prader* ist die Prognose im allgemeinen gut zu stellen, wenn innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Perforation die chirurgische Behandlung stattfindet. So starben nach *Petrén* von 32 Fällen, die innerhalb der ersten 12 Stunden nach erfolgter Perforation operiert wurden 12 = 37%, während von 50 Fällen, die später als 14 Stunden zur Operation kamen 43 = 86% tödlich endigten. Sehen wir uns in dieser Hinsicht unsere Aufstellung (Tabelle I) an, so starben von 32 innerhalb der ersten 12 Stunden operierten Fällen 2 = 6%, während 21 nach 12 Stunden operierte Fälle eine Mortalität von 18 = 86% aufweisen. Diese Zahlen beweisen zur Genüge den Wert der Frühoperation.

Betrachten wir nun die Gesamtmortalität der Ulcusperforationen, wie sie aus den Statistiken der verschiedenen Autoren ersichtlich ist, so finden wir, daß dieselbe mit der Sicherheit der Diagnosestellung, der besseren Operationstechnik und der frühzeitigen Operation stetig abnimmt. *Fr. Brunner* glaubte nicht fehl zu gehen, wenn er annahm, daß von allen bis 1903 wegen Perforatio ventriculi oder duodeni Operierten mindestens zwei Drittel gestorben sind und höchstens ein Drittel der Heilung zugeführt werden konnte. Nach seiner Sammelstatistik beträgt die Gesamtmortalität 54%. Er betont aber ausdrücklich, daß dieser Prozentsatz ein zu niedriger zu nennen sei, da mehr günstige als ungünstige Statistiken veröffentlicht würden. Derselben Ansicht ist auch *Petrén*, dessen Gesamtmortalität 48% beträgt. *Schoemaker* fand eine Gesamtmortalität von 50%, während sie *Demmer* mit 48%, *Schülein* mit 47,6%, *Simon* mit 46,6%, *Bonheim* mit 44%, *Morley* mit



Tabelle I.

Wann nach der Perforation operiert	Anzahl der Fälle	Art der Operation								Nebenop. inf. nicht gestellter Diagnose		Ausgang	
		Tamponade	Übernäh. allein	Übernähung u. Gastroentero	Übernähung, Gastroentero u. Pylorusausschalt.	Pylorusresekt.	Bauchspülung	Primärer Bauchschluß	Drainage	Appendektomie	Herniotomie	Geheilt	Gestorben
2 Stunden	2	—	1	—	1	—	2	—	2	—	—	2	—
3 Stunden	3	—	1	—	2	—	3	1	2	—	—	3	—
4 Stunden	10	—	—	4	6	—	8	5	5	—	—	10	—
5 Stunden	3	—	1	2	—	—	2	1	2	1	—	3	—
6 Stunden	3	—	—	2	1	—	2	1	2	—	—	2	1
7 Stunden	2	—	1	1	—	—	1	2	—	—	—	2	—
8 Stunden	2	—	1	—	—	1	—	1	1	—	—	2	—
10 Stunden	3	—	2	—	1	—	3	2	1	—	—	2	1
11 Stunden	3	—	—	1	2	—	3	1	2	—	—	3	—
12 Stunden	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—
mehr als 12 Stunden	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2
15 Stunden	3	—	2	—	1	—	3	2	1	3	—	2	1
20 Stunden	2	—	2	—	—	—	2	1	1	—	—	—	2
24 Stunden	4	1	1	2	—	—	3	1	3	1	—	1	3
mehr als 24 Stunden	8	1	1	5	1	—	8	—	8	2	—	—	8
48 Stunden	2	—	—	2	—	—	2	—	2	—	1	—	2
	53	2	15	19	16	1	43	19	34	7	1	33	20

42,9%, *Brütt* mit 42,5% und *Steinthal* mit 41,6% angibt. Die Gesamtmortalität unserer 53 Fälle mit ihren 20 Todesfällen beträgt nur 37%.

Wenn wir nun die Mortalität der Magen- und die der Duodenalgeschwüre gesondert uns ansehen, so ergibt sich nach den Arbeiten der verschiedenen Autoren ein auffallender Unterschied. Während nach den älteren Arbeiten dem perforierten Duodenalulcus eine viel schlechtere Prognose zu stellen war als dem Magenulcus, hat sich in den letzten Jahren dieses Verhältnis umgekehrt. Wir sehen das deutlich aus folgender Tabelle.

Tabelle II.

Autor	Mortalität des perforierten Magenulcus	Mortalität des perforierten Duodenalulcus
F. Brunner ...	48%	80%
Petrén	67,9%	72%
Struthers	—	20%
Iselin.......	43%	9%
eigene Stat....	42%	29%

Der Grund für die hohe Sterblichkeitsziffer bei den perforierten Duodenalgeschwüren der älteren Statistiken wurde von den Autoren in der größeren Gefähr-



lichkeit des Inhaltes des Duodenums für das Peritoneum gesucht. *K. Brunner* konnte experimentell nachweisen, daß der salzsäurehaltige menschliche Mageninhalt nicht sehr virulent ist und daß er erst in verhältnismäßig großer Menge tödliche Peritonitis erzeugt, während der nichtsäurehaltige viel virulenter ist. Die Beschaffenheit des Mageninhaltes also im Moment der Perforation ist von größter Wichtigkeit für den späteren Ausgang. Je saurer der Mageninhalt, um so günstiger die Prognose. Nach den Untersuchungen von *Prader* sind Säurewerte des in die Bauchhöhle entleerten Mageninhaltes von 8 und darüber (bestimmt mit Phenolphthalein und $^1/_{10}$-Normalnatronlauge) für die prognostische Beurteilung der Peritonitis von günstiger Beurteilung. Erst infolge der später eintretenden Umstimmung durch das alkalische Exsudat des Peritoneums glaubt *Schülein* einen günstigen Boden für die entleerte Bakterienflora bereitet zu sehen. Es erhebt sich nun die Frage ist tatsächlich der Inhalt des Duodenums für das Bauchfell gefährlicher als der des Magens? *Iselin* hat diese Frage beantwortet und kommt zu dem Resultat, daß der Inhalt des obersten Duodenalabschnittes für das Peritoneum weniger gefährlich ist als der Mageninhalt. Er weist mit Recht darauf hin, daß die Hauptaufgabe des Magens und seines salzsäurehaltigen Saftes in der Desinfektion der Speisen und deren Abbau, der Verkleinerung liege. Es wird deshalb nur Flüssigkeit und völlig zu Brei verschaffter Inhalt an das Duodenum abgegeben, Da nun der Durchbruch des Duodenalgeschwüres, wie später noch genauer zu besprechen sein wird, in der Regel im obersten Darmabschnitt neben dem Pylorus stattfindet, gelangt der zum Teil desinfizierte, saure, noch nicht wieder neutralisierte Speisebrei mit stark abgeschwächten Bakterien auf das Bauchfell. Diese auf Tatsachen der Physiologie und pathologischen Anatomie gestützte Ansicht *Iselins* wird durch seine eigenen Beobachtungen und die Statistiken der letzten Jahre, wie das Tabelle II zeigt, aufs beste bewiesen.

Mit dieser Verschiebung der besseren Prognose ist auch noch eine andere merkwürdige Veränderung zu konstatieren. Die Anzahl der Duodenalperforationen, die nach den früheren Statistiken um das Doppelte und Dreifache von den Magenperforationen übertroffen war, wird immer größer.

Tabelle III.

Autor	Zahl der perforierten Magenulcera	Zahl der perforierten Duodenalulcera
F. Brunner . . .	387	83
Petrén	81	18
Demmer	37	15
Möller	20	6
Walker	42	37
Morley	42	44
Paul	7	20
eigene Aufstell. .	36	17

Es gibt fernerhin *Schülein* das Verhältnis von Magen- zu Duodenalperforation mit 15 : 6, *Prader* mit 7 : 4, *Rodelius* mit 18 : 15 und *Brütt* mit 1 : 1 an. Warum in der letzten Zeit Duodenalperforationen häufiger beobachtet wurden, als solche am Magen, dafür fehlt noch ein stichhaltiger Grund. Jedenfalls wird nach der neueren Literatur das Duo-



denalulcus an und für sich häufiger gesehen als früher. Dann hängt dieses Häufigerwerden der Duodenalperforation sicherlich auch mit der größeren Erfahrung und genaueren Lokalisationsbestimmung zusammen. Bei der Bestimmung des Sitzes der Perforation lassen wir uns weniger von der Pylorusvene (*Mayo*) leiten als vielmehr von dem meist deutlich sichtbaren und sicher fühlbaren Pylorusring.

Wenn auch an allen Teilen des Magens bereits perforierte Ulcera beobachtet worden sind, so hat doch, wie sämtliche Beobachtungen bestätigen, das perforierte Magengeschwür mit Vorliebe seinen Sitz an oder in der Nähe der Curvatura minor auf der Vorderseite des Magens in seinem Pylorus- oder Mittelteile (*Petrén*, *Bonheim*). Der Sitz an der Magenvorderwand wird von *Kausch* mit 80% sämtlicher perforierter Geschwüre angegeben. Aus dem Sitz der Perforation ergibt sich die Verschiedenheit der Symptome. Die Perforationen der Vorderwand führen meist zu einer starken Überschwemmung der freien Bauchhöhle mit Mageninhalt. Befindet sich dagegen die Perforation an der Hinterwand, dann füllt sich zunächst die Bursa omentalis, und erst wenn diese gewissermaßen überläuft, breitet sich der ergossene Mageninhalt auch in der übrigen Bauchhöhle aus. Auch das Duodenalgeschwür hat seinen Lieblingssitz auf der Vorderseite der Pars horizontalis duodeni.

Was die Größe der Perforation anlangt, so sind dieselben meist sehr klein, stecknadelkopf- bis erbsengroß. Meist zeigen sie eine kreisrunde Form, öfters sind sie auch oval, nur selten schlitzförmig. Es sind jedoch auch größere Perforationen, bis zu Zweimarkstückgröße (*Petrén*) beobachtet worden. Die Ränder der Perforationsöffnungen zeigen fast durchschnittlich eine ausgedehnte Infiltration, die das Gewebe morsch und brüchig macht.

Das Vorkommen multipler Ulcera neben einem perforierten ist nicht so selten. *Petrén* beobachtete in 27%, *Brunner* in 32% und *Brentano* in 33% mehrere Ulcera. *Brunner* glaubt aus dem Zusammentreffen von multiplen Geschwüren mit einem Perforationsgeschwür auf eine gewisse Malignität dieser Magenulcera schließen zu können. *Schülein* beobachtete unter 10 ad Exitum gekommenen Fällen 2 mal das mehrfache Vorkommen von Ulcera, während er intra operationem dieses niemals feststellen konnte. *Prader* fand bei den zur Sektion gekommenen Fällen in mehr als $^1/_4$ derselben mehrere Ulcera. Einmal sah er bei der Operation zwei Ulcera zu gleicher Zeit perforiert. Da *Petrén* das Vorkommen multipler Perforationen mit 5%, *Brentano* mit 8% und *Ackermann* gar mit 10% angibt, so ist das eine Eventualität, die bei unserem operativen Vorgehen größte Beachtung verdient. Bei unseren 53 Fällen konnten wir das gleichzeitige Auftreten von multiplen Ulcera niemals beobachten.



In der Behandlung des perforierten Magen- und Duodenalgeschwüres ist erst in den letzten Jahren eine wesentliche Änderung eingetreten. Wir haben gelernt gegen die früher allgemein geübte Drainage und Tamponade der Bauchhöhle zurückhaltender zu werden, besonders da wir sahen, daß sie in den allerwenigsten Fällen das leistete, was wir von ihr erhofften. Während man früher bei Magen- und Darmoperationen den Austritt des Inhaltes dieser Organe auf das sorgfältigste zu vermeiden suchte und beunruhigt war, wenn selbst bei abgedecktem Gebiete einige Tropfen in das Operationsfeld flossen, so ist man jetzt darin weitherziger geworden. Wir vermeiden selbstverständlich auch heute noch jede unnütze Beschmutzung des Operationsfeldes, sind aber durch die Erfahrung belehrt worden, daß selbst bei massenhaftem Vorhandensein von Mageninhalt in der freien Bauchhöhle, ja selbst bei bereits beginnender Peritonitis ein primärer Bauchschluß nach entsprechender Toilette der Kraft des Peritoneums wohl zugemutet werden kann. Der Gedanke des primären Bauchschlusses bei Ulcusperforation ist nicht neu, denn *Petrén* berichtet bereits im Jahre 1911 über 32 derartig operierte Fälle. *Schoemaker*, *Kausch* und *Körte* kommen nach ihren Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Drainage der Bauchhöhle für den glücklichen Ausgang einer während der ersten 12 Stunden mit Naht und Bauchtoilette operierten Ulcusperforationsperitonitis von nicht besonders bösartiger Beschaffenheit mit Sicherheit zum mindesten nicht notwendig und von keinem Vorteil ist. Durch die guten Resultate überzeugt, folgten bald die meisten Chirurgen dieser Forderung, und auch wir, die wir anfänglich immer drainierten, sind mit der Drainage zurückhaltender geworden und haben in der letzten Zeit sämtliche Fälle, wenn nicht bereits eine diffuse eitrige Peritonitis bestand, primär geschlossen.

Wie schon *Petrén*, *Demmer*, *Simon* u. a. in ihren Arbeiten betonten, sind bei der Operation des perforierten Magen- oder Duodenalgeschwüres zwei Hauptaufgaben zu erfüllen. Es ist zunächst die Perforationsöffnung möglichst rasch und sicher zu verschließen und zweitens die Bauchhöhle gründlich von dem eingedrungenen Mageninhalt zu reinigen. Wie wir bereits oben dargelegt haben, hat das Ulcus perforans seinen Lieblingssitz in der Nähe des Pylorus. Es ist daher nach Eröffnung der Bauchhöhle unser erstes Bestreben, den Pylorus und seine Umgebung uns zu Gesicht zu bringen. Daß wir die Perforationsöffnung nicht finden konnten, oder daß uns ihre Aufsuchung besonders große Schwierigkeiten bereitet hätte, ist uns niemals passiert. Ältere Autoren berichten über dieses Mißgeschick, und daher wurde von *Bacer* zur Erleichterung der Auffindung und Feststellung der Perforation 0,2 Methylenblau per os verabreicht. Wir haben von diesem Kunstgriff niemals Gebrauch machen müssen. Als sicherster Verschluß des perforierten Geschwüres gilt die Naht. Bei unseren 53 Fällen haben wir 51 mal das Ulcus über-



näht. Da die Übernähung oft sehr schwierig ist, hat *Seidel* hierfür bestimmte Regeln aufgestellt: 1. Die Naht muß möglichst weit vom Rande der Perforation entfernt bleiben, bei kleineren Geschwüren sofort die ganze callöse Partie, bei sehr großen den größten Teil derselben umgreifen und auf diese Weise einstülpen. 2. Die erste Nahtreihe ist mit dicker Seide auszuführen und muß in das Magenlumen durchgreifen. 3. Eine Reihe von Lembert-Nähten, welche bis in nicht infiltriertes Gewebe reichen oder ein Lappen des großen oder kleinen Netzes sichert die erste durchgreifende Naht. Wir haben uns nie streng an dieses Schema gehalten, sondern je nach Lage des Falles suchten wir mit zwei- oder dreifacher Übernähung die Perforation sicher zu verschließen. Meist legten wir auch einen Netzzipfel, wie *Braun* es im Jahre 1897 als erster empfahl, zur Sicherheit über die Nahtlinie. Ein Undichtwerden einer Nahtstelle haben wir bei unserer Methode niemals beobachten können. Da es manchmal doch recht schwierig ist, die Perforation bei dem Durchschneiden der Fäden exakt zu schließen, so wurde von verschiedener Seite (*Nötzel, Schoemaker*) vorgeschlagen, die Ulcusränder anzufrischen oder das Ulcus ganz zu excidieren. Auch von diesen Methoden haben wir niemals Gebrauch gemacht, da wir, wie auch *Schülein* betont, bei dem dann entstehenden großen Defekt einen noch schwierigeren Verschluß der Perforation und bei der höchstwahrscheinlich auftretenden größeren Blutung einen erheblichen Zeitverlust befürchteten. Mit der Verschließung der Perforation jedoch ist unsere Arbeit noch nicht getan. Meist verengt die Übernähung, besonders bei größeren Ulcera am Pylorus, das Magenlumen so stark, daß mit einer später auftretenden Stenose gerechnet werden muß. Diese später evtl. auftretende Komplikation machte die Frage, ob eine Gastroenterostomie prinzipiell der Übernähung anzuschließen sei (*Paterson, Demmer, Körte, Kausch, Hochenegg* u. a.) oder ob dieselbe ganz entbehrlich sei (*Petrén, Noetzel, Steinthal, Moynichan, Schoemaker*), zum Gegenstand eingehender Erörterungen. Während die einen in der G.-E. nicht nur eine Entlastung der Naht, sondern auch einen günstigen Einfluß auf die Heilung des Geschwüres selbst sehen wollten, wollten die anderen sie nur dann angewendet wissen, wenn ihre Anlegung dringend geboten und die Aussichten des Erkrankten, seine Perforationsperitonitis zu überwinden, dadurch vermehrt würden. Es schien also dem einen Teile der Chirurgen gewagt darüber hinauszugehen, was die augenblickliche Lebenslage zu tun forderte, während der andere Teil eine Erweiterung der Operation verlangte, die durch Schaffung günstiger Heilungsbedingungen das Grundleiden beeinflussen sollte. Die Erfahrung lehrte nun, daß die Übernähung des Geschwüres allein, auch wenn sie ganz exakt durchgeführt war, nicht immer absolut sicher dicht hielt und daß sie öfters Anlaß zu Stenosen bildete, die Nachoperationen nötig machten. Diese



Gründe veranlaßten uns, wenn es irgend möglich war, der Naht der Perforation die G. E. hinzuzufügen.

Bei verschiedenen Fällen haben wir außer der Übernähung und der G. E. auch einen Pylorusverschluß vorgenommen (siehe Tabelle I). Den Pylorus verschlossen wir entweder nach der subserösen Methode *Burckhardts* oder mit einem Nabelschnurbändchen oder mit dem Ligamentum teres hepatis. Diese Pylorusverschlüsse wurden zum größten Teile, wenn sie mit der Umschnürungsmethode gemacht wurden, wieder durchgängig, wie Nachuntersuchungen zeigten. Ja selbst die subseröse Methode *Burckhardts* schützte nicht unbedingt vor einer neuen Durchgängigkeit des Pylorus. Da außerdem, wie *v. Haberer* nachwies, der Pylorusverschluß in 27% der Fälle ein Ulcus pepticum jejuni zur Folge hat, haben wir in der letzten Zeit von demselben keinen Gebrauch mehr gemacht.

Auch *Enderlen* warnt vor dem Pylorusverschluß. Er weist nach, daß die Blindsackbildung, welche bei dieser Operation entsteht, den ungünstigsten Einfluß auf den Ablauf der physiologischen Vorgänge im obersten Darmabschnitt hat. Sie führt nämlich, wie das Experiment gezeigt hat, einesteils zur zeitweisen Stauung hochwertiger tryptischer Verdauungssekrete im Duodenum und Pylorusmagen, so daß Läsionen der Wand dieses Abschnittes durch das tryptische Verdauungssekret gefährdet werden. Andererseits kommt es dadurch zur Erregung einer zweiten chemischen Phase der Magensaftsekretion im Fundusmagen, unter Umständen zu einer Zeit, in welcher die Speisen, welche imstande wären, die sezernierten Verdauungsenzyme zu binden, den Magen bereits verlassen haben. Auch diese „Leersekretion“ kann also möglicherweise Läsionen der Magenwand oder des G. E.-Ringes ungünstig beeinflussen.

Daß der Pylorusverschluß tatsächlich schwere Schädigungen herbeiführen kann, zeigte uns kürzlich ein Fall, der auswärts wegen perforierten Magenulcus operiert worden war. Es wurde bei der ersten Operation des Ulcus übernäht, der Pylorus mit dem Ligamentum teres verschlossen und eine hintere G. E., angelegt. Nach mehreren Wochen kam der Erkrankte in unsere Klinik, und es zeigte sich ein großes Ulcus neben dem Pylorus und ein Ulcus pepticum jejuni dicht am G. E.-Ring. Eine subtotale Magenresektion nach *Billroth II* mit der Modifikation nach *Mikulicz-Krönlein* befreite den Erkrankten von seinen Beschwerden.

Bei sehr elenden Patienten mit weit vorgeschrittener Peritonitis haben wir zweimal bei unseren Fällen nur die Tamponade der Perforation und die Drainage der Bauchhöhle durchgeführt. Es ist selbstverständlich, daß eine derartige Operation natürlich nur sehr geringe Aussicht auf Erfolg bietet. Unsere beiden so behandelten Fälle sind auch ihrer Peritonitis erlegen. *Corner* empfiehlt ebenfalls bei sehr elenden Patienten die Plombierung der Perforationsstelle mit Gaze und Drai-



nage. *H. Lorenz* hat in solchen Fällen ein Drain in die Perforationsöffnung eingeführt und die Umgebung abtamponiert. *Neumann* verwendet zur Tamponade das Netz. Alle diese Operationen kommen natürlich nur in desolaten Fällen in Frage, wenn dem Patienten ein längerer Eingriff nicht mehr zugemutet werden kann.

In den letzten Jahren wird immer mehr das radikalste Operationsverfahren auch beim perforierten Magen- und Duodenalulcus, die Resektion, angestrebt. In der älteren Literatur sind nur wenige Fälle von Magenresektionen bei Ulcusperforation zu finden. *Petrén* berichtet im Jahre 1907 über einen Fall, wo zwei perforierte Ulcera an der Hinterseite des Magens die Resektion nach *Billroth II* notwendig machten. Der Patient, der den Eingriff gut überstand, starb an einem subphrenischem Absceß. Ferner teilt bereits 1903 *F. Brunner* einen Fall mit, der nach *Billroth I* operiert wurde. Es wären hier noch einige andere zu erwähnen. Diese Operationen waren meist durch die Verhältnisse aufgezwungen, erst 1919 zog *v. Haberer* die Resektionsmethode beim perforierten Ulcus und mit ihm gleichzeitig *Massari* in den Bereich ernster Erwägungen. Die Erfolge, die die beiden Autoren mit dieser Methode aufweisen konnten, forderten zur Nachprüfung heraus. *Paul* teilt aus der Klinik *v. Haberer* 13 radikal operierte perforierte Ulcera mit einer Sterblichkeit von 15,3% mit. *Zoepffel* stellt in seiner Arbeit zwei Zeitabschnitte, in denen in dem einen palliativ, in dem anderen mehr radikal operiert wurde, einander gegenüber. Es zeigte sich in dem ersten Abschnitt eine Mortalität von 56%, in dem zweiten jedoch nur eine von 25%. Auch *Brütt* schildert die Resektion als das Normalverfahren bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten. Nach diesen guten Resultaten scheint also die radikale Methode entschieden der palliativen weit überlegen zu sein. Deshalb und nicht zum mindesten durch eigene gute Erfolge bei der Operation des nicht perforierten Magenulcus veranlaßt, das wir nach *Billroth II* mit der Modifikation nach *Mikulicz-Krönlein* operieren, sind auch wir Anhänger der radikalsten Methode geworden. Es ist geradezu auffallend, wie gut die große Operation überstanden wird, wie glatt und komplikationslos der Verlauf in der Nachbehandlung der Mehrzahl der auf diese Art Operierten ist.

Haben wir den Magen- und Darmtraktus versorgt, so wendet sich unsere Aufmerksamkeit der Bauchhöhle zu. Es erhebt sich nun die Frage, wie reinigen wir am besten und schonendsten die Bauchhöhle von dem in mehr oder minder großen Mengen in sie ergossenen Magendarminhalt? Es stimmen so ziemlich die Ansichten fast aller Chirurgen darin überein, daß die Spülmethode der Trockenmethode in den allermeisten Fällen vorzuziehen ist. Auch wir sind Anhänger der ersteren und spülten bei allen unseren Fällen ausgiebig die Bauchhöhle mit 15–20 l warmer physiologischer Kochsalzlösung. Bei der Spülung richtet sich



unsere spezielle Aufmerksamkeit auf die Leber- und Milznische, ferner auf den Douglas. Wir benutzen zur Spülung das rückläufige Bauchspülrohr nach *Neupert* und *Glaß*, das dem Katheter von *Bozemann-Fritsch* ähnelt. Es hat sich ausgezeichnet bewährt, da es Verletzungen der Eingeweide vermeidet und sicher auch vom Oberbauch her den Douglas säubert. Während wir am Ende der Operation die Bauchspülung anschließen, beginnt dieselbe bei *v. Haberer* sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle und währt während der ganzen Zeit der operativen Maßnahmen.

Wie schon oben bemerkt, schlossen wir in letzter Zeit sämtliche Fälle primär und sehen darin einen wesentlichen Faktor zur raschen Gesundung. In allen Fällen ist der günstige Einfluß auf Atmung und Peristaltik unverkennbar. Nur bereits bestehende diffuse eitrige Peritonitis hält uns von dieser Maßnahme ab. Wir drainieren in diesen Fällen entweder durch je eine Incisionsöffnung links und rechts im Unterbauch oder durch einen kleinen suprasymphysären Medianschnitt den Douglas. Der allgemein bekannten Tatsache, daß nach primärem Wundschluß der Bauchhöhle Infektionen des Subcutangewebes keine Seltenheit sind, trägt *Paul* durch Verzicht auf die Hautnaht Rechnung. Stellte sich bei unseren Fällen, bei denen wir die Hautnaht nie wegließen, ja einmal ein Bauchdeckenabsceß ein, dann wurde eben die oberste Nahtreihe geöffnet.

Für unser Handeln bei schweren Fällen ist die Art der Narkose von ausschlaggebender Bedeutung. Während wir uns bei gutem Allgemeinbefinden der Chloroform-Äther-Tropfnarkose mit der *Schimmelbusch*schen Maske oder des Narkoseapparates von *Roth-Dräger* bedienen, wenden wir bei schweren Kollapszuständen und bei bereits bestehender diffuser Peritonitis die von *L. Burckhardt* inaugurierte intravenöse Narkose an. Über die Vorzüge dieser Narkose in solchen Fällen weise ich auf die erst kürzlich aus unserer Klinik erschienene Arbeit von *Lehrnbecher* hin. Sie ermöglicht uns, manchen Fall noch radikal zu operieren, bei dem sonst ein derartig schwerer Eingriff äußerst gewagt wäre.

Über die Nachbehandlung unserer Fälle kann ich mich kurz fassen. Sie ist die übliche wie bei allen Magenoperationen. In den ersten 24 Stunden geben wir per os überhaupt nichts. Gegen den brennenden Durst bekommen die Erkrankten einen rectalen Dauertropfeinlauf nach *Murphy* oder, wenn sie sehr elend sind, einen intravenösen Dauertropfeinlauf (*Burckhardt*). Am 2. und 3. Tag geben wir ganz geringe Mengen schwarzen Tee, dem später etwas Milch zugesetzt wird, und steigern dann von Tag zu Tag langsam die Nahrungsmenge. Im übrigen wird der Patient in halbsitzender Stellung zu Bett gebracht und mit Campher, wenn es notwendig erscheint, nicht gespart. Bereits am Tage



nach der Operation regen wir die Darmtätigkeit durch Einläufe und Wärmeapplikationen auf den Leib an.

Tabelle IV.

Wann nach der Perforation operiert	Anzahl der Fälle	Komplikationen									Ausgang	
		Peritonitis diffusa	Peritonit. Absceß	Bauchdecken-absceß	Subphren. Absceß	Douglas-Absceß	Pankreatitis	Pneumonie	Eitrige Bronchitis	Pleuraempyem	Geheilt	Gestorben
2 Stunden	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—
3 Stunden	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
4 Stunden	10	—	—	2	—	—	—	1	2	—	10	—
5 Stunden	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	—
6 Stunden	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	1
7 Stunden	2	—	—	1	—	—	—	1	1	—	2	—
8 Stunden	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2	—
10 Stunden	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	1
11 Stunden	3	—	—	1	—	—	—	1	—	—	3	—
12 Stunden	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
mehr als 12 Stunden	2	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
15 Stunden	3	1	1	—	—	—	—	—	2	—	2	1
20 Stunden	2	1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	2
24 Stunden	4	3	—	1	—	—	—	2	—	—	1	3
mehr als 24 Stunden	8	7	—	1	—	1	1	1	—	1	—	8
48 Stunden	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
	53	16	1	10	1	1	1	12	7	2	33	20

Bei den nach der Operation auftretenden Komplikationen spielt die Peritonitis diffusa die Hauptrolle. Wenn sie in Erscheinung trat, war sie bei unseren Fällen immer schon vor der Operation vorhanden und stellte sich niemals nach frühzeitiger, technisch richtig durchgeführter Operation ein. Wir sehen aus der Tabelle IV, daß die Peritonitis diffusa zum ersten Male sich bei Fällen zeigt, die erst 12 Stunden, nachdem die Perforation erfolgt war, auf den Operationstisch kamen. Von Stunde zu Stunde wird sie von diesem Zeitpunkte an gefährlicher für das Leben des Nichtoperierten und macht schließlich auch unser operatives Handeln, da es zu spät kommt, zunichte. Zwei Drittel aller Todesfälle sind bei perforiertem Ulcus nach *F. Brunner* auf das Konto der Peritonitis diffusa zu setzen. Von diesen zwei Dritteln erliegen nach der Statistik dieses Autors $^4/_5$ in den ersten 2 Tagen nach der Operation bereits dieser schweren Komplikation. Von unseren 20 Todesfällen sind 16 der Peritonitis diffusa zum Opfer gefallen. Sieben Fälle starben dabei innerhalb der ersten 2 Tage nach der Operation. Die übrigen 4 Todesfälle, die wir bei unserem Material zu verzeichnen haben, sind einer Pneumonie erlegen. Wie aus obenstehender Tabelle hervorgeht,



sind Komplikationen von seiten der Lunge in unserer Klinik keine Seltenheit. Es hängt das mit dem Pavillonsystem zusammen, das wir hier haben, und dessen Nachteile gerade hierdurch sich hauptsächlich kundgeben.

Daß unter den Komplikationen 10 Bauchdeckenabscesse sich finden, ist weiter nicht zu verwundern. Es ist ja allgemein bekannt, daß die Bauchdecken gegen eine Infektion viel weniger widerstandsfähig sind als das Peritoneum. Sie alle kamen, nachdem die Operationswunde weit geöffnet war, zur Ausheilung. Bei 5 Patienten kam es zu einer teilweisen Fasciennekrose, die dann einen Narbenbruch zur Folge hatte. *Paul* verzichtet auf die Hautnaht beim primären Bauchschluß und glaubt auf diese Weise die Bauchdeckenabscesse zu umgehen.

Aus der obenstehenden Tabelle ist der auffallende Befund zu entnehmen, daß trotz der großen Anzahl (21) erst spät zur Operation gelangter Fälle nur je ein Fall von peritonitischem, subphrenischen und Douglas-Absceß beobachtet werden konnte. Es sind diese Erfolge sicherlich der ausgezeichneten Wirkung der Spülmethode zuzuschreiben.

Daß Komplikationen von seiten der Lunge verhältnismäßig oft bei unseren Operierten auftraten, das habe ich oben schon dargelegt. Zwölfmal erlebten wir während der Nachbehandlung eine Pneumonie, siebenmal eine eitrige Bronchitis. Zweimal mußten wir wegen eines im Anschluß an eine Pneumonie aufgetretenen Pleuraempyems zur Rippenresektion schreiten.

Wie waren nun die Spätresultate? Obwohl diese Frage äußerst wesentlich für unser operatives Vorgehen ist, kann ich leider nur sehr ungenau darüber berichten. Es verliert sich eben der größere Teil der Patienten, wie das das Großstadtmaterial mit sich bringt, aus unseren Augen. Etwa $^1/_3$ aller Operierten kam wieder zur Nachuntersuchung. Es zeigte sich bei diesen Fällen, daß die Operation das hielt, was wir uns von ihr versprachen. Die Leute waren wieder voll erwerbsfähig, mußten sich in der Nahrungsaufnahme kaum mehr in acht nehmen und fühlten sich gesünder als zuvor.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild des perforierten Magen- und Duodenalulcus ist in den ersten Stunden bei den allermeisten Fällen so charakteristisch, daß eine Fehldiagnose kaum möglich ist. Es läßt sich aus einer genauen Anamnese allein in der größeren Mehrzahl der Fälle die Diagnose schon ziemlich sicher stellen. Die charakteristischen klinischen Symptome lassen keinen Zweifel an der Art der Erkrankung aufkommen.

Jedes perforierte Magen- oder Duodenalulcus, auch wenn nur der Verdacht auf diese Erkrankung besteht, gehört in die Hand des Chirurgen gegeben.



Die Mortalität des perforierten Magen- oder Duodenalulcus ist, wenn es innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Perforation zur Operation kommt, sehr niedrig, nach unserer Statistik 6%. Die Aussicht auf Genesung wird nach 12 Stunden stündlich schlechter. Es ist daher unbedingte Pflicht eines jeden Arztes, ein perforiertes Ulcus so bald wie möglich der Operation zuzuführen.

Die Operation besteht in der Übernähung der Perforation, Anlegung einer Gastroenterostomie, Bauchtoilette und primärem Bauchschluß bei allen Fällen, bei denen eine diffuse eitrige Peritonitis noch nicht besteht. Bei günstiger Lage der Perforation und gutem Allgemeinbefinden ist die Magen- oder Duodenalresektion anzustreben.

Literaturverzeichnis.

Adler und *Hensel*, Über intravenöse Nicotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1826. — *Bonheim*, Heilungsresultate bei Peritonitis diffusa im Anschluß an akut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **75**, 389. — *Boveri*, Über intravenöse Nicotininjektionen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 2085. — *Braun*, Zentralbl. f. Chirurg. 1897. — *Brenner*, Zur Frühdiagnose der Magenperforationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1992. — *Brentano*, Zur Klinik und Pathologie der Magengeschwürsperforationen. Arch. f. klin. Chirurg. **81**. 1906. — *Brunner, F.*, Das akut in die freie Bauchhöhle perforierte Magen- und Duodenalgeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **69**. 1903. — *Brunner, K.*, Über Magen-Duodenumperforation und Magenperitonitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **31** und **40**. — *Burckhardt, L.*, Über intravenöse Narkose. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 15. — *Burckhardt, L.*, Über intravenöse Dauerinfusion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **88**, Heft 3. — *Brütt*, Radikale oder konservative Operation des frei perforierten Magen-Duodenalgeschwürs? Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1378. — *Demmer*, Zur Behandlung der in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**, 400. — *Enderlen, E.* und *E. v. Redwitz*, Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwüres. Münch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 49. — *Eunike*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28. — *Ewald*, Über die Aufsuchung durchgebrochener Magengeschwüre. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 37. — *Gebhardt, C.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1888, S. 18. — *Glaß*, Weiteres über das Bauchspülrohr mit Abfluß. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1337. — *Groß, F.* et *G.*, Perforation de l'estomac par ulcère. Rev. de chirurg. **29**. 1904. — *Haberer, v.*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 16; 1920, Nr. 27. — *Haberer, v.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — *Haim*, Über die Perforation des runden Magengeschwüres. Zeitschr. f. Heilk. **26**. 1905. — *Hochenegg*, Gastroenterostomie oder Resektion bei Ulcus ventriculi? Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 2, S. 52. — *Hölscher*, Zur Operation des perforierten Magen- und Duodenalgeschwürs. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Nr. 24. — *Iselin*, Ist der Inhalt des Magens oder des Duodenums für das Bauchfell gefährlicher? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 447. — *Iselin*, Die Drainage der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 453. 1916. — *Kausch*, Chirurgie des Magens und Darmes. Handbuch der prakt. Chirurgie von Bruns, Garré, Küttner. 4. Aufl. Bd. III, S. 258. — *Khautz*, Zur operativen Behandlung des perforierten Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chirurg. **85**. 1908. — *Kulenkampff*, Zur Frühdiagnose der akuten Magenperforation. Dtsch. med. Wochenschr.



1913, Nr. 3, S. 110. — *Lebert*, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878, S. 238. — *Lehrnbecher*, Erfahrungen an 850 intravenösen Narkosen. Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — *Leube, v.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **1** und **2**. 1897. — *Lorenz, H.*, Zur Chirurgie des callösen penetrierenden Magengeschwürs. Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 1130. — *Martens*, Berl. med. Wochenschr. 1910. — *Massari*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 12. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Springers Verlag 1920, S. 242. — *Moynihan*, On duodenal ulcer, with notes of 52 operations. Lancet 1905. — *Moynihan*, A series of cases of perforation of gastic and duodenal ulcers. Lancet **81**. 1903. Zitiert nach *Petrén*. — *Neumann*, Zur Verwertung der Netzplastik bei der Behandlung des perforierten Magen-Duodenalgeschwürs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. 1909. — *Noetzel*, Über die Operation der perforierten Magengeschwüre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **51**. 1906. — *Paul*, Zur Frage nach dem Operationsverfahren beim perforierten Magen-Duodenalgeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. 1922. — *Paterson*, Ruptured gastric ulcer in a boy aged twelve years. Scottish med. a. surg. journ. **19**. 1906. — *Petrén*, Über Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **72**, 319. 1911. — *Prader*, Perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, Heft 4. 1922. — *de Quervain*, Spezielle chirurgische Diagnostik, S. 317. — *Rodelius*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 45. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. 2. Aufl. 1921. — *Rosenthal*, Über auffallend häufiges Auftreten von Magengeschwürsperforationen in der letzten Zeit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 551. — *Rütimeyer, L.*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch. **5**, 1128. — *Schmidt*, Zur Frage der Therapie und Prognose des perforierten Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Heft 3. — *Schoemaker*, Über Magenperforation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1909. — *Schülein*, Über das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**, 242. — *Seidel*, Über das perforierte Magengeschwür. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 23. — *Seidel*, Zur Operation des perforierten Magen- und Duodenalgeschwürs. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 24. — *Simon*, Beitrag zur Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalulcera. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, Heft 3. 1913. — *Steinthal*, Über das Ulcus ventriculi perforatum und seine operative Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 65. 1909. — *Struthers* Perforated gastric and duodenal ulcer. Referat im Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 2. — *Zoepffel*, Zur Frage der Operationsmethode beim perforierten Magen- und Duodenalulcus. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg [Prof. Dr. *Kreuter*].)

Ein Fall von metastasierendem Carcinoid des Dünndarms.

Von

Dr. **Schnebel**,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 22. März 1923.)

Seit *Oberndorfer*, welcher zum ersten Male über die „kleinen Dünndarmcarcinome" geschrieben hat und ihnen den Namen „carcinoide" Tumoren gab, wurde von den verschiedensten Autoren das Vorkommen dieser kleinen Tumoren beschrieben. Vor allem wurde die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen darauf gelenkt, wie denn auch das Wesen dieser Geschwülste in der Hauptsache vom Standpunkte des Pathologen aus beleuchtet wurde. Bei der Kleinheit, welche diese Tumoren in der Regel nur erreichen, machen sie gewöhnlich keine Erscheinungen, und so wurden sie meist als zufälliger Befund bei Sektionen entdeckt. Da sie aber unter Umständen intra vitam zu Stenosenerscheinungen Anlaß geben können, verdienen sie in erhöhtem Maße das Interesse der Kliniker und besonders der Chirurgen. Und aus diesem Grunde halte ich es für berechtigt, einen Fall von kleinem Dünndarmcarcinom zu veröffentlichen, der im Allgemeinen Städtischen Krankenhaus zu Nürnberg zur Beobachtung kam, und der auch infolge verschiedener Nebenumstände besondere Beachtung verdient.

Krankengeschichte: Dr. W., praktischer Arzt, 50 Jahre alt. — Seit Mitte des Jahres 1921 litt Pat. an heftigen Koliken und Darmsteifungen, ab und zu Erbrechen. Schon einige Wochen vorher unbestimmte Beschwerden im Leib, besonders nach Diätfehlern. Während der Kolikanfälle heftiges Gurren, Auftreibung in der Umgebung des Nabels, Gefühl eines Hindernisses in der rechten Unterbauchseite. Auf Pantopon und Diät gingen die Anfälle rasch vorüber. Heftigste Attacke anfangs 1922. Durchleuchtung und Beobachtung in der Medizinischen Klinik Erlangen konnte keine Stenose aufdecken. Fortdauer der Beschwerden, kein wesentlicher Gewichtsverlust. Februar 1922 Laparotomie (Prof. *Kreuter*): Feststellung einer krebsigen Stenose im unteren Ileum, zahlreiche Lebermetastasen. Umgehung des Hindernisses durch Enteroanastomose. Darauf nur vorübergehende Besserung. Allmählich wieder in verstärktem Maße einsetzende Beschwerden. Juli 1922 zweite Laparotomie (Prof. *Kreuter*): Pat. ist sehr heruntergekommen. Durchtrennung des enorm hypertrophischen Dünndarms oral von der Stenose, blinder Verschluß des aboralen Stumpfes, Implantation des oralen



Stumpfes End-zu-Seit in die Taenia libera des Colon transversum mit zweischichtiger fortlaufender Naht. — Reaktionsloser Wundverlauf, jedoch einsetzende Pneumonie und Herzinsuffizienz. Abdomen vollkommen frei. Exitus 8 Tage post operationem.

Wichtiger Teil des Sektionsprotokolles: Etwa 2 m oberhalb der Ileocöcalklappe ist der Dünndarm operativ durchtrennt, sein zentrales Ende in das Querkolon eingenäht und sein peripheres Ende blind abgeschlossen. Während das Duodenum einen vollkommen normalen Eindruck macht, ist der gesamte übrige Darm bis zur Einpflanzungsstelle in das Querkolon enorm erweitert und zeigt eine dicke, stark hypertrophische, lederartig derbe Wand. Aufgeschnitten hat der Dünndarm einen Umfang von 11 cm. Die Schleimhaut ist stark in Falten gelegt, blaß und ödematös. Unmittelbar neben der Einpflanzungsstelle des Dünndarms in das Querkolon findet sich im Dünndarm eine quergestellte, deutlich plattenförmige, die Schleimhaut vorwölbende, flache, beetartige Geschwulst, scharf abgesetzt gegen die Umgebung, steil aufsteigend, von 2 : 1 cm Größe, nicht ulceriert. Auf einem längsgestellten Schnitt sieht man zwischen Schleimhaut und Muskulatur eine derbe, gleichmäßig gelblich weiße Einlagerung. Unmittelbar an dem blind abgeschlossenen Ende des Dünndarms bildet derselbe einige. infolge einer alten Enteroanastomose, fest miteinander verwachsene Schlingen. Es finden sich hier in geringer Entfernung voneinander zwei krebsige Stenosen, und zwar springt an der einen Stelle steil aufsteigend ein nicht ganz kirschengroßer, ovaler, derber, gelblichweißer Geschwulstknoten, welcher auf seiner Höhe nabelartig eingebuchtet ist, knotenförmig in das Darmlumen vor, während an der zweiten Stelle eine ähnliche, aber kleinere, gleichfalls nicht ulcerierte Geschwulst das Darmlumen auf Bleistiftdicke stenosiert.

Die Leber ist von entsprechender Größe und in beiden Lappen von zahlreichen, teils erbsen- bis über walnußgroßen Geschwulstknoten durchsetzt. Die kleinen Knoten sind gleichmäßig gelbweiß und derb, die größeren sind weicher, vorquellend und von großen Blutungen durchsetzt. — Peritoneum frei, Pneumonie, schlaffes Herz. — Nach dem Sektionsprotokoll finden sich also im Dünndarm mehrere (3) derbe, submuköse Knötchen bis zu Kirschengröße. Das am weitesten nach oben gelegene ist das Kleinste, während die beiden am tiefsten gelegenen die Ileuserscheinungen hervorriefen.

Ich lasse zunächst die Beschreibung des histologischen Baues des Tumors I folgen: Die Schichten der Darmwand ziehen bis dicht an den Tumor ohne irgendwelche Veränderungen parallel neben einander hin. Dann weichen die Mucosa und die Muscularis weit auseinander dadurch, daß sich die Neubildung zwischen beide hereinschiebt. Die einzelnen Schichten verhalten sich dabei folgendermaßen: Die Muscularis bildet die Unterlage für den Tumor und erleidet durch ihn keine Abweichung von ihrer Ebene, sie zieht im ganzen geradlinig unter ihm weiter. Die Submucosa enthält — wie schon aus dem makroskopischen Befund im voraus anzunehmen war — die Tumorelemente; sie weicht in ihrer Faserung vor Beginn des eigentlichen Geschwulstknotens allmählich auseinander und verbreitert sich dann unter Aufnahme der Tumorelemente. Die Mucosa weicht, da sie sich der in das Dünndarmlumen prominierenden Oberfläche anpassen muß, bei Beginn des Tumors von ihrer Richtung ab und steigt unter mehr oder weniger scharfem Winkel steil in die Höhe. Sie überzieht den Tumor in ununterbrochenem Verlauf.



Nach dieser allgemeinen Übersicht, befasse ich mich jetzt mit der Beschreibung der feineren histologischen Details. Die Serosa zieht ohne jede Veränderung unter dem Bereich des Tumors hinweg. Die Muscularis zeigt auch keine Beeinflussung durch die Neubildung. Es fehlt jedes Zeichen von Hypertrophie und Atrophie sowie von entzündlicher Infiltration. Die Submucosa hat in der Umgebung des Tumors ein ziemlich lockeres Gefüge, das Gewebe ist mäßig zellreich, ohne entzündliche Erscheinungen. Es lockert sich in nächster Nähe des Geschwulstknotens noch etwas mehr auf und zeigt mehrere große Gefäße, teils quer, teils längs getroffen. Noch außerhalb des Bereiches der Hauptgeschwulst nimmt die Submucosa einige abgekapselte Nester von Tumorzellen auf und geht bei Beginn des Tumors direkt in dessen Stroma über, indem sich ihre Fasern denen des Geschwulststromas anlegen. Die Zotten der Mucosa sind weniger stark ausgebildet und auch seltener als auf der Schleimhaut der Umgebung, aber deutlich erhalten. Die Lieberkühnschen Krypten sind über dem ganzen Tumor erhalten, und zwar anfangs, wo die Schleimhaut an der Geschwulst steil hinaufzieht, in ganz normaler Zahl und Anordnung, aber nach der Höhe des Tumors immer seltener. Hier sieht man ihre Stelle zum großen Teil durch Komplexe von Tumorzellen eingenommen, doch lassen sich zum mindesten Teile der Darmdrüsen auch auf der Höhe des Tumors fast immer nachweisen, so daß beide Zellelemente direkt nebeneinander, aber doch nie in kontinuierlicher Verbindung, sondern immer getrennt zu sehen sind. Durch die Menge der Tumorelemente, die die Mucosa in sich aufgenommen hat, ist sie gegen ihren normalen Durchmesser verdickt. Das Stratum proprium setzt sich als lockeres, zellarmes Gewebe über den Tumor fort. Es zeigt über ihm keinerlei Wucherung oder Entzündungsvorgänge. Die Schleimhaut ist gegen den Tumor zu durch ihre Muscularis im allgemeinen scharf abgegrenzt, auch wenn sich an zahlreichen Stellen vorgeschobene Nester der Tumorzellen in ihr finden. Diese sind jedoch vollkommen abgekapselt.

Der Tumor selbst setzt sich aus *zwei* Gewebsarten zusammen: aus den Geschwulstzellen und aus Stützgewebe. Er zeigt einen typisch alveolären Bau. Die Geschwulstzellen sind scharf gegen das Stroma unterschieden und füllen in verschieden geformten Komplexen die Maschen der bedeutend verbreiterten und verdichteten Submucosa. Man sieht sie zum Teil in längeren schmalen Strängen, zum Teil in mehr rundlichen Nestern von verschiedener Größe angeordnet. Sie zeigen im ersten Präparat keinerlei Gruppierung zu irgendwelcher Organbildung, wie etwa zu drüsiger Differenzierung und liegen ohne Zwischensubstanz nebeneinander. Gegen die Elemente des Stromas sind sie scharf abgegrenzt. Von den Fasern dieses Stromas werden sie überall dicht umschlossen, also auch da, wo sie außerhalb der Peripherie des im ganzen



geschlossenen Geschwulstknotens angetroffen werden und den Eindruck eines in die Umgebung fortschreitenden Wachstums machen. Das Stroma setzt sich aus *zwei* Elementen zusammen, welche vollkommen miteinander verflochten sind: aus den bedeutend vermehrten und verdichteten Fasern der Submucosa sowie aus Muskelelementen, welche aus der Muscularis mucosae entstammen. Die Beteiligung der Muscularis mucosae läßt sich deutlich verfolgen. Anfangs steigt sie als scharf begrenzter Strang mit der übrigen Mucosa am Tumor in die Höhe. Bald aber beginnt sie Züge in das Stroma des Tumors hineinzusenden. Endlich aber erfährt sie auch nach der Mucosa hin eine weitere Aufsplitterung, wenn auch ein starker Zug ihrer Fasern als Fortsetzung der ursprünglich ungeteilten Schicht deutlich erkennbar erhalten bleibt. An manchen Stellen kann man größere Komplexe der Geschwulstzellen beobachten, welche zur einen Hälfte noch in der Submucosa, zur anderen im Stratum proprium der Mucosa liegen und die Schicht der Muscularis mucosae in kontinuierlicher Verbindung durchsetzen, indem sie die Maschen derselben auseinanderschieben.

Der II. Tumor zeigt in seinem Aufbau teilweise verschiedene Eigenschaften von Tumor I. Die Tumorzellen bilden in der Submucosa verschieden große, meist rundliche Nester, die größer sind, als sie beim I. Tumor zur Beobachtung kamen. Ausgesprochen drüsiger Bau ist auch hier nicht zu beobachten. Was bei der Betrachtung dieses Präparates am meisten auffällt, ist die ausgesprochene Bösartigkeit, die in dessen infiltrierendem Wachstum zum Ausdruck kommt. Schon oben wurde erwähnt, daß dieser Tumor Kirschengröße erreicht. Diese Größenzunahme ist bedingt durch eine gewaltige Dickenzunahme der Muscularis circularis. Die Ringmuskulatur ist von zahlreichen langen Spalträumen durchsetzt. Die meisten derselben sind von vordringenden Tumorsträngen erfüllt. Diese Zellstränge bilden eine Brücke zwischen der Hauptmasse des Tumors und einigen an der Grenze zwischen Längs- und Ringmuskulatur liegenden Zellnestern.

Der Schnitt einer Lebermetastase zeigt im großen und ganzen das gleiche Bild. Die Zellkomplexe sind hier noch größer und zeigen Andeutung von drüsiger Differenzierung. Die Zellen des Tumors stellen öfters kreisförmige oder längliche zylindrische Gebilde dar, welche einen Hohlraum umschließen. Dies kann nur als drüsige Differenzierung aufgefaßt werden, denn die Hohlräume werden von intakten, scharf gezeichneten Zellen umgrenzt und enthalten keine irgendwie veränderten Zellen oder Reste von solchen. Man kann also nicht annehmen, daß die Lumina durch eine Degeneration zustande gekommen sind. An einigen Stellen kommt es sogar durch Zusammenlagerung mehrerer halbkreisförmiger Komplexe zu einer Art von Läppchenbildung.

Über die Entstehung der kleinen Dünndarmcarcinome sind von den



verschiedenen Autoren Hypothesen aufgestellt worden. Weitaus die größte Mehrzahl schließt sich heute den Ausführungen *Oberndorfers* an, welcher bei dieser Art von Dünndarmtumoren von carcinoiden Tumoren spricht, weil sie sich biologisch durch ihre Gutartigkeit, ihre Multiplizität u. a. von den Carcinomen unterscheiden, daß sie aber zweifellos Carcinome seien. Er hat ein weiteres Moment gefunden, das ihn in der Ansicht bestärkt, daß die Geschwülstchen von den Carcinomen scharf abzugrenzen seien. Und zwar sieht er dieses Moment in dem häufigen Befund von Lipochromen, den er in den Zellen dieser Tumoren an Tröpfchen von doppelt lichtbrechendem Fett gebunden erheben konnte, und das diesen Tumoren die ihnen eigentümliche, gelblichweiße Farbe verleiht, ein Befund, der bei den gewöhnlichen Darmcarcinomen nicht erhoben wird, und wodurch also ein fundamentaler Unterschied zwischen den Carcinoiden und den echten Carcinomen gebildet wird.

Die gleiche Ansicht vertritt *J. L. Burckhardt*, welcher ungefähr folgendes ausführt: Es kommen im Dünndarm multiple Tumoren vor, welche sich von den gewöhnlichen Zylinderzellkrebsen des Dünndarms durch ihre Zusammensetzung aus meist soliden Strängen von kleinen rundlichen Zellen unterscheiden. Sie zeichnen sich durch ein infiltratives, aber relativ beschränktes Wachstum aus und durch eine sehr geringe Neigung zu Ulceration und Metastasierung. Ein infiltratives Wachstum ist für diese Form von Tumoren bewiesen. Sie können also nicht als absolut, sondern nur als relativ gutartig angesehen werden. Von den eigentlichen Carcinomen mit unbeschränktem Wachstum unterscheiden sich die carcinoiden Tumoren histologisch durch ihre kleinen, gleichmäßigen und wenig differenzierten Zellen und durch das Fehlen von Mitosen sowie von Anzeichen einer Degeneration der Geschwulstzellen: klinisch durch ihre beschränkte Bösartigkeit. Die äußerst spärliche Vascularisation beweist auch, daß der Stoffwechsel in dem Tumor kein intensiver sein kann. Nie fand man größere ähnliche Tumoren oder ein zirkuläres Wachstum, wie es sonst bei den Dünndarmcarcinomen so häufig ist. Einen anderen Unterschied bildet das multiple primäre Auftreten der carcinoiden Tumoren, das bei anderen Darmcarcinomen niemals vorkommt. Darüber, daß alle Geschwülstchen primär sein müssen, sind alle Autoren einig. Diese Tumoren werden mit anderen epithelialen Bildungen am menschlichen Körper am besten in die Gruppe der Krompecherschen Basalzellenkrebse eingeordnet, indem sie sich wie diese durch eine meist geringe Differenzierung der Zellen und durch eine relative Gutartigkeit auszeichnen.

Es steht einwandfrei fest, daß die eigentlichen Zellen epithelialer Natur sind. Sie liegen ohne jede Intercellularsubstanz unmittelbar nebeneinander, grenzen sich mit absoluter Schärfe gegen die mesenchymalen Elemente ab, und vor allem, sie zeigen öfters drüsige Differenzierung.

Daneben sind in der Zeit der ersten Veröffentlichungen *Oberndorfers* auch andere Ansichten über die Entstehung der carcinoiden Tumoren laut geworden: So hielt *Albrecht* für die gemeinsame Grundlage dieser Bildungen das für das gesamte Dünndarmentoderm bis herab zum Meckelschen Divertikel gegebene Vermögen zur Darmdrüsen- und Pankreasbildung, welche von einfachsten Enterokystomarten bis zur differenziertesten Pankreasbildung fortschreiten kann. *Heller* hielt die Knötchen nur für multiple, verirrte Pankreasläppchen, während *Marchand* glaubte, daß ein Teil der drüsenschlauchartigen Wucherungen, die mit reichlichen, glatten Muskelfasern gemischt sind, zweifellos auf Mißbildungen des Ductus omphalo-mesentericus zurückzuführen sind. *Saltykow* hat in mehrfachen Arbeiten darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Darmgeschwülsten, die teils Adenomyome des Dünndarms, teils auch Carcinoide genannt wurden, als Grundlage eine eigenartige Fehlbildung des Gewebes haben. Er schreibt dabei mit Recht: Es handelt sich hier nicht um Raritäten, sondern um für die Geschwulstlehre wichtige Einzelvorkommnisse. *Saltykows* Ableitung dieser multiplen Darmtumoren ist Gegenstand einer äußerst lebhaften, langen Diskussion gewesen. Er glaubt sich durch seine Untersuchungen davon überzeugt zu haben, daß die carcinoiden Darmtumoren aus einem Gewebe bestehen, welches dem der *Langhans*schen Inseln im Pankreas entspricht. Eine ähnliche Auffassung wurde auch von *Toenniessen* vertreten, dem die fast organartige Regelmäßigkeit des Aufbaues aufgefallen ist.

Es ist eine Zusammenfassung und eine Aufnahme der Gedankengänge *Thorels*, *Nauwercks* und *Saltykows*, wenn diese oft multiplen Bildungen im Dünndarm als blastomatöse Wucherungen des sporadisch atavistisch aufgetretenen Nebenpankreas aufgefaßt werden. Wir seien allzusehr gewohnt, aus der Lage von Zellkomplexen an ortsungehöriger Stelle den Rückschluß auf infiltratives Wachstum zu machen. Die vom Pankreas herzuleitenden Blastome des Magen-Darmtraktus sind geschwulstmäßige Wucherungen organoider Natur, welche im phylogenetischen Ausbreitungsgebiet des Matrixorgans auftreten.

Mathias glaubt es nachweisen zu können, daß gelegentlich von einem Organ in seinem phylogenetischen Ausbreitungsgebiet ein Rest atavistisch auftritt, und zwar an Stellen, wo in der normalen fötalen Entwicklung dieses Organ nicht vorhanden ist. Aus solchen atavistisch aufgetretenen Organresten können sich Neubildungen entwickeln, welche teils ein organoides Wachstum zeigen, teils auch durch Ausdifferenzierung einer oder mehrerer Zellarten in einen bekannten Tumortypus einschlagen. So kann z. B. aus einem Drüsenrest ein Adenom, aus einer Drüsenanlage + glatter Muskulatur ein Adenomyom, aus einem Epithel ein Carcinom und entsprechend aus einem Bindegewebe



ein Sarkom hervorgehen. Wie bei jeder anderen Keimversprengung ist es auch hier vollständig unklar, wie oft sie in blastomatöses Wachstum tritt, bzw. liegen bleibt. Immerhin muß eine gewisse Tendenz derartiger Organreste zur Geschwulstentwicklung angenommen werden.

Das sporadische Auftauchen einer Organanlage bedeutet, daß sie bereits so weit verloren gegangen ist, daß sie bei den einzelnen Durchschnittsindividuen fehlt, während sie aber noch die Potenz besitzt, bei einzelnen Exemplaren sporadisch zu erscheinen. Als erstes Beispiel für diesen Vorgang kann hier das Pankreas herangezogen werden. In der normalen fötalen Entwicklung besteht dieses beim Menschen aus einer kleinen ventralen und einer größeren dorsalen Anlage. Diese verschmelzen miteinander, und auch die ursprünglich getrennten Ausführungsgänge machen diesen Prozeß durch. Es kommt indessen gelegentlich vor, daß aus mangelhafter Vereinigung der Pankreasanlagen im Duodenum ein kleines Nebenpankreas bestehen bleibt. Wichtiger ist es, daß gelegentlich an ganz entfernten Stellen, im Dünndarm, im Dickdarm, aber auch im Magen und im *Meckel*schen Divertikel einzeln oder multipel das Nebenpankreas auftritt.

Das starke Auseinanderweichen der Auffassungen der verschiedenen Autoren über die Genese der carcinoiden Tumoren dürfte durch die Schwierigkeiten begründet sein, die bei der Beurteilung entstehen, ob einerseits der Tumor mit dem Oberflächenepithel im Zusammenhang steht oder nicht, ob andererseits das Vorkommen von Epithel unterhalb der Membrana propria mucosae als eine Heterotopie oder als Folge eines aktiven Wachstums aufzufassen ist.

Die allgemeine Aufmerksamkeit wurde durch *Oberndorfer* auf die kleinen Dünndarmcarcinome gelenkt, der auf der 11. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Dresden 1907 über eine größere Anzahl von Fällen vortrug, nachdem er schon 1900 über multiple beginnende Carcinome des Darmes berichtet und 2 Fälle beschrieben hatte. Die allererste Beschreibung dieser Tumoren stammt jedoch von *Th. Langhans*, der bereits 1867 in Virchows Archiv ein kleines Dünndarmcarcinom als Drüsenpolyp im Ileum beschrieb. Die nächsten 2 Fälle, welche veröffentlicht wurden, stammen von *Lubarsch* aus dem Jahre 1888.

Im ganzen ist das Vorkommen dieser Tumoren nicht gar so selten. Ich konnte in der mir zugängigen Literatur 61 Fälle zusammenstellen. Es ist somit anzunehmen, daß die Häufigkeit der Carcinoide des Dünndarms das Vorkommen der primären Dünndarmkrebse übertrifft, von denen nach den letzten Statistiken kaum 50 einwandfrei nachgewiesen wurden.

Was den hauptsächlichen Sitz der Tumoren anlangt, so findet sich mehrfach die Angabe, daß der Tumor dem Mesenterialansatz gegen-



über sitzt, doch ist dieses Vorkommen kein konstantes. Was die Lokalisation der carcinoiden Tumoren im Verhältnis zum gesamten Darm betrifft, so finden sich die Geschwülstchen in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle in den unteren Dünndarmabschnitten, im Ileum, doch wird ihr Vorkommen auch nicht gar zu selten im Jejunum beschrieben. *Saltykow* beschreibt je einen Fall im Duodenum, in der Flexur, ja selbst im Rectum.

Die „kleinen Dünndarmcarcinome" sind in ihrem Verlaufe meist gutartige Geschwülste. Nur in 10 von 61 Fällen konnten Metastasierungen gefunden werden. Von diesen 10 Fällen waren die Metastasen dreimal nur mikroskopisch nachzuweisen. Es handelt sich hier um je einen Fall von *J. L. Burckhardt* und *Saltykow*, welche auf Serienschnitten das Vordringen von Tumorzellen ins Mesenterium, sowie um einen Fall von *Dietrich*, der im histologischen Präparat den Einbruch der Geschwulstzellen in ein Gefäß beobachten konnte. In verschiedenen anderen Fällen, so von *Hofmann*, *O. Meyer*, *Versé* und *Engel*, kamen makroskopische Metastasierungen in Mesenterialdrüsen zur Beobachtung. Von *Schopper*, *M. B. Schmidt* und *Ransom* wurden zahlreiche Metastasen in der Leber beschrieben. Fast immer waren die carcinoiden Tumoren ein zufälliger Sektionsbefund. Nur ganz selten machten sie intra vitam Erscheinungen, die wie in dem Falle von *Hofmann* eine Invagination oder wie in dem unserigen einen Ileus herbeiführten und so die Ursache zu chirurgischem Eingreifen abgaben.

Literaturverzeichnis.

Aitzner, Über ein hochsitzendes Carcinom des Jejunums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **101**. — *Böhm*, Über Dünndarmcarcinoide. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 17. — *Burckhardt, J. L.*, Zur Lehre der kleinen Dünndarmcarcinome. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 593. 1909. — *Burckhardt, J. L.*, Über das kleine Dünndarm- und Appendixcarcinom. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **11**, 219. 1912. — *Bussmann, H.*, Über multiple primäre Carcinome, insbesondere des Verdauungskanals. Inaug.-Diss. Tübingen 1914. — *Carbone*, Über Adenomgewebe im Dünndarm. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**, 217. 1889. — *Dietrich*, Kleine Darmcarcinome vom Typus der Carcinoide mit schwerer Lebercarcinose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 290. 1913. — *Engel*, Zur Genese der Darmcarcinoide. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **7**, Heft 5 und 6. 1920. — *Finsterer*, Zwei Fälle von Dünndarmcarcinomen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. 1906. — *Glinski*, Zur Kenntnis des Nebenpankreas und verwandter Zustände. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**, 132. 1901. — *Grawitz, P.*, Über multiple Primärtumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 1794. — *Hatz, G.*, Über den primären Dünndarmkrebs. Inaug.-Diss. Erlangen 1921. — *Hinz, R.*, Über den primären Dünndarmkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 2. 1912. — *Hofmann, A. H.*, Über einen Fall von Carcinom des Dünndarms. — *Herxheimer, G.* und *F. Reinke*, Carcinoide und Carcinome des Dünndarms. Ergebn. d. Allg. Pathol. u. pathol. Anat. Lubarsch-Ostertag 1913. — *Hübner*, Ein Fall von Jejunalcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 246. — *Hueter, C.*, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Darmgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg.

Pathol. **19**, 391. 1896. — *Kanzler, J.*, Über den Dünndarmkrebs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **48**. 1906. — *Kaspar*, Über primäre Carcinome des mittleren Jejunums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**. 1914. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. — *Krompecher, E.*, Über die Basalzellentumoren der Cylinderepithelschleimhäute mit besonderer Berücksichtigung der Carcinoide des Darmes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 79. 1919. — *Küttner*, Multiple carcinomatöse Darmstrikturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **23**. 1899. — *Langhans, Th.*, Über einen Drüsenpolyp im Ileum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **38**, 559. 1867. — *Lotsch*, Drüsenpolyp des Jejunums. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1268. — *Lubarsch, O.*, Über den primären Krebs des Ileums. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **111**, 280. 1888. — *Marckwald*, Beginn und Wachstum der Darmkrebse. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 22. — *Mathias, E.*, Die Abgrenzung einer neuen Gruppe von Geschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 444. — *G. Müller*, Über multiple primäre Carcinome. Inaug.-Diss. Tübingen 1902. — *Notthafft, A.*, Über einen Fall multipler Primärkrebse des Dünndarms. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 43. — *Oberndorfer, S.*, Multiple primäre beginnende Carcinome des Darmes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 519. 1900. — *Oberndorfer, S.*, Carcinoide Tumoren des Dünndarmes. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3/4**, 426. 1907. — *Oberndorfer, S.*, Über die kleinen Dünndarmcarcinome. 11. Tagung der Dtsch. pathol. Gesellschaft 1907. — *Regling*, Über solitäre Darmstenosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **65**, 360. 1902. — *Riegel, F.*, Zur Kasuistik und Symptomatologie der Dünndarmcarcinome. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, S. 861. — *Saltykow, S.*, Beiträge zur Kenntnis der carcinoiden Darmtumoren. 15. Tagung der Dtsch. pathol. Gesellschaft in Dresden 1912. — *Saltykow, S.*, Über die Genese der carcinoiden Tumoren sowie der Adenomyome des Darmes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**, 559. 1912. — *Schmidt, M. B.*, Über multiple kleine Dünndarmcarcinome. Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 42. — *Schopper, K. J.*, Über ein „kleines Dünndarmcarcinom" mit ausgedehnter Metastasenbildung. 16. Tagung der Dtsch. pathol. Gesellschaft 1913. — *Simon, W. V.*, Das Carcinom und das Carcinoid der Appendix. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **9**. 1916. — *Thorel, Ch.*, Histologisches über Nebenpankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**, 281. 1903. — *Toenniessen, E.*, Untersuchungen über die in der Submucosa des Dünndarmes vorkommenden epithelialen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforsch. 8. 1910. — *Versé*, Über die Histogenese der Schleimhautcarcinome. 12. Tagung d. Dtsch. pathol. Gesellschaft in Kiel 1908. — *Walter, M.*, Über das multiple Auftreten primärer, bösartiger Neubildungen. Arch. f. klin. Chirurg. **53**, 1. 1896. — *Wiedhopf, O.*, Über Dünndarmadenome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, 1. S. 132.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg [Professor Dr. *E. Kreuter*].)

Über seltene Komplikationen bei penetrierenden Magengeschwüren.

Von

Dr. A. Lehrnbecher,

Assistenzarzt.

(Eingegangen am 22. März 1922.)

Das Magen- und Duodenalgeschwür wird zu den benignen Magenerkrankungen gerechnet. Aber abgesehen von der Beeinträchtigung des Lebensgenusses durch die subjektiven Beschwerden und die notwendigen Diätvorschriften kann das Leben selbst durch 3 Folgeerscheinungen bedroht werden.

Eine entweder foudroyant oder allmählich einsetzende Blutung läßt sich bei der ausgezeichneten Blutversorgung des Magens nur schwer zum Stehen bringen und selbst chirurgische Therapie versagt unter Umständen. Ferner ist maligne Entartung möglich, die verschiedenen Statistiken über die Häufigkeit derselben differieren in außerordentlicher Weise (*Wydler*, *Anschütz* und *Konjetzny*).

Die dritte Gefahr ist die Perforation. Hier bestehen zwei Möglichkeiten. Es kann der Durchbruch an einer ungeschützten Stelle ohne Deckung durch Verwachsungen oder angelagerte Organe stattfinden: schwerster Schock, brettharte Bauchdeckenspannung, bald einsetzende Peritonitis lassen sofort die Diagnose der freien Perforation stellen und weisen den Weg einer zielbewußten Therapie. Im zweiten Falle hatten langdauernde entzündliche Reizzustände zur Bildung von Adhäsionen geführt, diese selbst oder durch sie herbeigezogene Nachbarorgane lagern sich als Deckel vor die gefährdete Stelle, dem austretenden Mageninhalt ist der Weg in die freie Bauchhöhle verschlossen.

Es liegt auf der Hand, daß dieses Ereignis in den meisten Fällen viel weniger stürmisch verläuft und sogar manchmal der Beobachtung völlig entgehen kann. Im weiteren Verlauf macht sich die andauernde Wirkung des Magensaftes bemerkbar, die Schutzorgane werden angegriffen, alle möglichen Komplikationen sind denkbar und beherrschen das Krankheitsbild. Die Diagnose ist jetzt recht schwierig und selbst die Hilfsmittel einer Klinik können versagen.



Die Periodizität der Beschwerden, die alle chronischen tiefgreifenden Geschwüre des Magens und Duodenums charakterisiert, tritt besonders bei den in die Nachbarorgane penetrierenden Formen in Erscheinung (*Kloiber*, *Faulhaber* und *v. Redwitz*). Schwierig ist der Entscheid, ob ein Ulcustumor vorliegt oder nur perigastrische Verwachsungen. Auch die Frage, ob ein callöses Ulcus noch dem Magen angehört oder schon in die Nachbarorgane penetriert ist, läßt sich nicht leicht lösen. Es sind überhaupt nur weniger als die Hälfte der callösen Ulcera palpabel, bei Gastroptose allerdings bestehen viel günstigere Untersuchungsbedingungen (*Kelling*).

Zwei kurz nacheinander zur Beobachtung gekommene Fälle penetrierender Ulcera mit eigenartigem Verlauf geben Veranlassung, die seltenen Formen dieses Krankheitsbildes zu schildern, dazu kommt noch ein in der Chirurgischen Klinik Erlangen beobachteter und in einer Dissertation von *Schmidt* beschriebener Fall.

Fall 1. Mann von 47 Jahren, zugegangen auf der II. med. Abteilung (Dr. *Scheidemandel*).

Familienanamnese o. B.

Selbst wiederholt Bronchialkatarrh, sonst immer gesund, während des ganzen Krieges im Feld.

29. VI. nachmittags während der Arbeit plötzlich Schmerzen im Leib, Leib aufgetrieben und hart. Die Schmerzen dauerten einige Tage an, dann Stechen unter dem rechten Rippenbogen bei tiefem Atmen.

7. VIII. Aufnahme in das Krankenhaus unter der Diagnose: Pleuritis sicca.

Befund: Stark reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand, Hautfarbe gelblichblaß.

Temperatur wechselnd zwischen 38 und 39°.

Physikalische Untersuchung von Herz und Lungen o. B., Leib weich, leicht eindrückbar, nirgends druckschmerzhaft, die Leber reicht bis handbreit unter den Rippenbogen, ist derb; Milz nicht zu fühlen.

Urin: Eiweiß Spuren. Urobilin +, Urobilinogen +.

Röntgen: Das Zwerchfell zeigt rechts einige Adhäsionen, beiderseits verstärkte Hiluszeichnung, kein Exsudat. Sputum: Tuberkelbacillen —, Pirquet +.

15. VIII. Deutlich vermehrte Spannung der rechten Lendenmuskulatur, Urinkultur steril.

23. VIII. Schmerzen in der rechten Flanke, Lebervergrößerung hat zugenommen, Palpation des Randes druckempfindlich. Leukocyten 17 500, Polynucleäre 78%, Lymphocyten 19%, Faeces sanguis —.

1. IX. Rechte Seite etwas weicher. Die Temperatur weist jetzt steile Zacken auf.

7. IX. Leberfunktionsprüfung auf Lävulosetoleranz (*Seliwanoff*) ergibt Insuffizienz.

11. IX. Andauernd hohe Temperaturen von septischem Charakter. Gesichtsfarbe geblich fahl. Blutkultur steril.

15. IX. Röntgendurchleuchtung des Magens: Leber als großer Schatten sichtbar. Magen an normaler Stelle, hat lange Form und zeigt guten Tonus, Peristaltik gut, ebenso Pylorusabschnürung, sehr rasche Entleerung, gute Verschieblichkeit, kein Sechsstundenrest. Diazo: —. Wassermann: — — —.

29. IX. Deutliche Vorwölbung in der rechten Seite. Leber auf Druck sehr schmerzhaft.

Nach dem Verlauf des Krankheitsbildes wird ein Leberabsceß unbekannter Ursache angenommen, Verlegung zur Operation auf die Chirurgische Abteilung.

30. IX. Operation (Prof. Dr. *Kreuter*): Äthernarkose. Zwei Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens 7 cm langer Schnitt gegen den Nabel zu. Nach schichtweiser Durchtrennung der Bauchdecken stößt man auf einen großen subhepatisch gelegenen Absceß, Ausgangspunkt nicht feststellbar. Jodoformgaze, Gummidrain.

2. X. Pat. fühlt sich wohler, aus der Wunde entleert sich reichlich übelriechender Eiter (Kultur: Streptokokken +).

5. X. Plötzlicher Fieberanstieg auf 39,7°, benommen, gibt jedoch auf Befragen noch deutlich Antwort. Lumbalpunktion: Fast eitriges Punktat. Leukocyten +++, Erythrocyten +, Nonne-Apelt ++. Kultur: Streptokokken ++.

6. X. Ausgeprägte Muskelsteifigkeit, Wirbelsäule druckschmerzhaft, Kernig +. Läßt Stuhl und Urin unter sich gehen, Patellarreflexe nicht gesteigert, Babinski —.

7. X. Vollkommen benommen, erkennt seine Angehörigen nicht mehr, Opisthotonus.

8. X. Lähmung der linken Körperhälfte.

10. X. Exitus.

Obduktion. Lungen: An der Basis des linken Unterlappens ausgedehnte Randatelektasen an der Stelle, wo die Basis mit dem Zwerchfell flächenhaft verwachsen ist, sonst o. B.

Bauchhöhle: Vorderseite der Leber mit dem Rippenbogen sowie mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Ebenso befinden sich flächenhafte Adhäsionen zwischen Magen, Milz und Zwerchfell.

Leberlappen: Im rechten und linken Leberlappen multiple verschieden große Abscesse. Auch aus den Ästen der Pfortader quillt bei Druck überall schmutziggraubrauner Eiter hervor. Die *Pfortader* ist in ihrem ganzen Stamm bis im Bereich der Milzvene ausgefüllt mit völlig vereiterten Thromben, sie ist nicht mehr als Gefäßlumen erkennbar. Das periportale Gewebe ist schwartig verdickt, dunkelrot und sulzig. Zwischen dem oberen Pol der Milz und dem Zwerchfell ein hühnereigroßer Absceß mit dicker Absceßwand, gegen die freie Bauchhöhle zu durch Verwachsungen mit Dünndarmschlingen abgeschlossen. Die Milz ist um das Doppelte vergrößert, weich, dunkelrot.

Magen klein, zeigt eine runzelige schiefergraue Schleimhaut. Unmittelbar am Pylorusring an der hinteren Magenwand ein bohnengroßes, scharf abgesetztes, leicht muldenförmig vertieftes Ulcus mit dünnem Schleimhautüberzug am Grunde. Gegen den flachen Rand zu sind die Schleimhautfalten des Magens strahlenförmig hereingezogen. An der Serosa über der Ulcusstelle bindegewebige Verwachsungen mit dem Pankreas.

An der *Gehirnbasis* bräunlich-gelblicher Eiter, die Windungen der Oberfläche sind beiderseits stark abgeplattet. Mehrere Abscesse, Eiterfüllung beider Seitenventrikel.

Die Obduktion hat den Fall völlig geklärt. Durch ein penetrierendes callöses Ulcus entstand eine Thrombophlebitis der Pfortader, von hier aus Leberabscesse und Gehirnmetastasen.

Zuerst wies die Spannung der rechtsseitigen Lendenmuskulatur sowie die schmerzhafte Vergrößerung der Leber auf eine Lebererkrankung hin, dazu kam der positive Ausfall der Urobilin- und Urobilinogenprobe und der Funktionsprüfung auf Lävulosetoleranz. War nun die Möglich-





keit gegeben, durch den Leberbefund und die positiven Proben auf die richtige Fährte zu kommen und an die Möglichkeit einer Pylephlebitis zu denken?

Die Lebervergrößerung ließ an hypertrophische Cirrhose denken oder durch Annahme einer septischen Schwellung sich erklären.

Mit dem positiven Ausfall der Probe auf Lävulosetoleranz nach *Strauß* war auch nicht allzuviel anzufangen, sie sagt nur aus, daß die Leber krank ist, eine feine Differenzierung ist nicht möglich. Auch die positive Urobilin- und Urobilinogenprobe weisen nur auf eine Leberschädigung hin; Näheres über den Sitz der Erkrankung können wir durch sie nicht erfahren.

Die größte Erschwerung für die Diagnose bestand darin, daß die Thrombose an sich keine deutlichen klinischen Erscheinungen machte.

Es sind ja die Folgen einer Pfortaderthrombose außerordentlich verschieden und wechseln von den geringsten Graden ohne nachweisbare Erscheinungen bis zu den schwersten Fällen mit Ascites, Milzvergrößerung und schweren Zirkulationsstörungen (*Gruber*). Neben dem Grad der Schnelligkeit des Eintretens hängt die verschieden starke Schädigung vor allem davon ab, wo die Obstruktion sitzt. Am schlimmsten ist Verstopfung im radikulären Teil, hämorrhagische Infarcierung des Dünndarmes, Ileus, Peritonitis können die Folge sein (*Josselin de Jong*); am harmlosesten ist die terminale oder intrahepatische Thrombose infolge der Kompensation durch die Arteria hepatica und zahlreiche intrahepatische Anastomosen. Bei trunculärer Thrombose tritt oft Milzvergrößerung sowie Ascites ein, *Rommelaere* machte aber an seinen Fällen die Beobachtung, daß der Ascites hier in der Regel schon nach kurzer Zeit zur Abnahme neigte.

In unserem Falle waren keine deutlichen Zeichen einer Pfortaderstauung nachweisbar, weder Ascites noch Caput Medusae, die Milzschwellung konnte als septisch gedeutet werden.

Konnte die Röntgenuntersuchung des Magens nicht ein Ulcus vermuten lassen? Auch diese mußte nach Lage des Falles versagen. Das Ulcus war, wie die Obduktion erwies, zu flach, als daß sich bei der Durchleuchtung eine Nischenbildung hätte zeigen können. Überhaupt ist die Darstellung einer Nische oft nur ein Glücksfall; gerade an der Pars pylorica ist sie besonders schwierig (*Huerter*, *Schlesinger*). Am ersten hätte noch die starke Peristaltik auf ein Ulcus in der Nähe des Pylorus hinweisen können. Übrigens ist nicht einmal der Nachweis einer Nische vollkommen beweisend. *Förster* hat 9 Fälle angeführt, die klinisch und röntgenologisch ein Ulcus duodeni vermuten ließen (darunter 2 Fälle mit Nischenbildung), wo aber nur mehr oder weniger starke Verwachsungen am Duodenum festgestellt werden konnten.

Vielleicht hätte eine genaue Prüfung auf Klopfempfindlichkeit nach



Mendel und ein Nachweis von hauthyperästhetischen Zonen einen Hinweis auf das primär erkrankte Organ gegeben. *Uhlmann* hat kürzlich, vielleicht etwas zu optimistisch, auf die Möglichkeit dieser Technik hingewiesen.

Alles in allem muß man sagen, daß die Ätiologie des subhepatischen Abscesses der ganzen Sachlage nach in keiner Weise zu deuten war; auch bei der Operation konnte der tastende Finger die Ursache nicht ergründen, Gallenblase und Gallengänge waren intakt.

Hätte man bei rechtzeitig gestellter Diagnose lebensrettend eingreifen können? Eine Pfortaderpylephlebitis operativ anzugreifen, etwa die Vena portae zu unterbinden analog der *Wilms*schen Operation bei Phlebitis der Ileocolica oder die erweichten Thromben auszuräumen wie bei Sinusphlebitis, ist unmöglich. Es wäre höchstens denkbar nach Anlegung einer *Eck*schen Fistel oder nach Vornahme der *Drummond-Talma*schen Operation.

Es ist aber etwas anderes zu bedenken. Bei Erkennung des Ulcus als Causa movens hätte man diese beheben können durch Resektion oder auch nur durch Ruhigstellung und „Drainage" des Magens bei der Gastroenterostomie. Während die Thromben der Pfortader mehr blanden Charakter annehmen und sich bindegewebige reparatorische Vorgänge einstellen, hätte eine ausgedehnte Bildung von Kollateralen eintreten können (Näheres über Kollateralen bei *Thorel*, *Josseling de Jong*, *Kaspar*). Ja es kann sogar der Thrombus selbst wieder durchgängig werden, es entsteht ein cavernomähnliches Gewebe (*Kaspar*).

Sehr interessant ist eine Behandlung der Frage, auf welchem Wege die Infektion vom Ulcus zur Pfortader fortschreiten kann.

Der Entscheid über die Wege der Infektion ist nicht ganz leicht; der Befund bei der Obduktion stellt einen Endzustand dar; entzündliche, degenerative und reparatorische Vorgänge hatten eingesetzt, und man kann nicht wissen, an welcher Stelle der Pfortader sich die Phlebitis zuerst lokalisiert hatte.

Die Ausbreitung geht ja nicht mit dem Blutstrom vor sich, sondern bei der Thrombophlebitis folgt nach *Köster* die Entzündung wie bei einer Phlegmone den Lymphbahnen, indem sie sich „zunächst in der Adventitia ausbreitet, dann die Media auf schmäleren, den intermuskulären Septen folgenden Straßen durchsetzt und sich schließlich in der Intima auf den schnell sich auflagernden Thromben ausbreitet". Aus der trunculären Thrombose kann also eine terminale und eine radikuläre entstehen.

Es kommen vier Möglichkeiten des Infektionsweges in Betracht:

1. Direkte Fortleitung durch septische Thrombose der Magenvenen.
2. Durch perigastritische Verwachsungen.





3. Durch perigastritische Abscesse.

4. Durch Milzabsceß infolge Penetration des Ulcus in die Milz.

Zu 1. Thromben kommen im Geschwürsgrund in den arrodierten Gefäßen vor, sind aber selten, wie *Gertrud Haverstein* in ihrer Dissertation berichtet. *Merkel* führt dies auf die Einwirkungen des sauren Magensaftes zurück. Die Gefäße im Geschwürsgrund sind sehr oft durch obliterierende entarteritische Prozesse infolge der Kompression durch das callöse Gewebe vollkommen zugrunde gegangen. Es sprechen hierfür auch die Versuche *Payrs*.

In einer Reihe von Fällen versuchte *Payr*, unmittelbar nach Beendigung der Magenresektion sowohl größere Arterien wie Venen mit einer auf der Röntgenplatte schattengebenden Wismutvaseline zu füllen und die Präparate in ihrer Gefäßversorgung auf diese Weise zur Anschauung zu bringen. Es zeigten sich sehr häufig die größeren Gefäßstämme bis in die Nähe der Schwiele samt ihren seitlichen Verzweigungen ganz gut injiziert, die Ulcusschwiele selbst aber wies für gewöhnlich gar keine injizierten Gefäße auf.

Daß bei durchgängigen Venen Bakterien vom Geschwürsgrunde durch Magenvenen ausgeschwemmt werden können, beweist einer der Versuche von *Haas*. In einem Falle von Ulcus callosum der kleinen Kurvatur, das in seinem Zentrum schon bis nahe an die Serosa vorgedrungen war, wurde bei der Blutentnahme aus der Coronarmagenvene ein kurzkettiger Streptokokkus gezüchtet.

Die Fälle in der Literatur sind spärlich. *Kuttner* zitiert einen Fall nach *West*. *Stempfle* beschrieb einen Fall von carcinomatös entartetem Ulcus, bei dem durch eine im Geschwürsgrunde entstandene eitrige Thrombophlebitis ein Leberabsceß sich entwickelt hatte. *Barres* berichtete über einen Fall von Arrosion der Pfortader und Verblutungstod.

Aus der älteren Literatur der Fall *Bull*:

42 jähr. Mann an multiplen Leberabscessen verstorben. Am *Magen* befand sich an der Hinterwand in der Gegend des Pylorus ein etwa 2 cm im Durchmesser haltendes Geschwür mit rötlich injizierten, wenig geschwollenen Rändern und *gräulich* infiltriertem halb nekrotischem Boden; stellenweise lagen unter der Schleimhaut Abscesse von verschiedener Größe, von denen einzelne geborsten waren. Geschlängelte Venen mit mehr oder weniger erweichtem Inhalt traten an den Wandungen deutlich hervor.

Zu 2. Eine Pylephlebitis kann entstehen zweifellos von perigastritischen Verwachsungen aus, in deren Spalträumen Bakteriendepots sich befinden.

Nach der Darstellung von *Dietrich* kann die Thrombose schon früher eintreten, als die Bakterien selbst die Gefäßwand durchdrungen haben, es wirken die Toxine schon vorher auf das Endothel selbst ein. Diese infektiös-toxische Thrombose wird um so eher eintreten können, wenn eine Stromverlangsamung im Pfortaderblut eintritt; diese aber wird



durch die perigastritischen Verwachsungen und konsekutive Konstriktion, namentlich im Lig. hepatoduodenale herbeigeführt.

Es ist hier der Fall von *Kaspar* einschlägig sowie der von ihm angeführte Fall *Frerichs*, ferner aus der älteren Literatur der Fall *Bristowe* (1861).

Zu 3. Bei einem perigastritischen Absceß ist die Möglichkeit des direkten Angreifens der Gefäßwand und Durchwanderns der Bakterien ohne weiteres gegeben.

In diese Kategorie gehören die Fälle von *Warfringe* (*Kaspar*) und *Wildegans*.

Zu 4. Die Milz ist infolge der seltenen Lage eines Ulcus an der großen Kurvatur nicht oft in den Bereich von perigastritischen Verwachsungen gezogen, nach *Fenwick* in nur 1,6% der Fälle. Ein direktes Penetrieren in die Milz scheint nur in 2 Fällen beobachtet worden zu sein. Über den einen Fall (*Merkel*) wird später berichtet werden, der andere wurde von *Finsterer* und *Gläsner* genau beschrieben und zeigte ein sehr interessantes radiologisches Verhalten.

Ist die Infektion der Milz erfolgt, so ist die Möglichkeit des Weiterpropagierens durch die Vena lienalis auf die Pfortader ohne weiteres gegeben. *Sachs* berichtete über einen Fall, wo die von einem penetrierenden Ulcus aus infizierte Vena lienalis die Ausgangspforte bildete.

Selbstverständlich können sich verschiedene Möglichkeiten der Infektionswege kombiniert in einem Falle finden, wie im Falle *Leyden*. Hier entstand die Pylephlebitis in doppelter Weise sowohl von dem perigastritischen Absceß aus wie durch direkte Fortleitung durch die Magenvenen.

Auch in *unserem* Falle kommen verschiedene Ursachen in Betracht; es ist schwer, die Wertigkeit der einzelnen Möglichkeiten abzuschätzen. Eine direkte Fortleitung der Thrombose durch die ableitenden Magenvenen ist nicht auszuschließen, obwohl der Obduktionsbefund keinen Hinweis darauf enthielt. Perigastritische Verwachsungen waren zwar vorhanden, viel größer ist aber die Wahrscheinlichkeit, daß von dem großen subhepatischen Absceß aus die Pfortader infiziert wurde.

Die Milz als Ausgangspunkt erscheint der topischen Lage des Geschwürs am Pylorus nach ausgeschlossen; der Milzabsceß ist höchstwahrscheinlich durch retrograde Thrombose verursacht, wie *Wildegans* in einem Falle festgestellt hat.

Es sei noch kurz an die Möglichkeit gedacht, ob nicht in unserem Falle eine primäre Erkrankung der Pfortader vorliegen könnte. Die primäre Pylephlebitis kommt in sehr seltenen Fällen vor bei Lues, toxischen Schädigungen durch Blei und Alkohol, konstitutionellen Erkrankungen (Gicht) sowie bei Traumen und kongenitalen Anomalien (*Gruber*). In unserem Falle ist von alledem nichts bekannt, Wassermann —, kein Alkoholabusus, keine Berufsarbeit mit Blei, kein Trauma.

Fall 2. Mann von 43 Jahren, aufgenommen am 9. X. 1922 auf die II. Medizinische Abteilung (Dr. *Scheidemandel*).

Vorgeschichte: Seit *langer Zeit* magenleidend, Nüchternschmerz, besonders am Morgen. Zeitweise Heißhungergefühl, nach dem Essen oft Sodbrennen. Dazwischen kürzere und längere Zeit völlig beschwerdefrei, war den ganzen Krieg im Feld. Seit 1919 wieder mehr Beschwerden, auch jetzt öfters Erbrechen. Im Sommer 1922 Zunahme der Beschwerden.

Vor *3 Wochen* verspürte er beim Radfahren plötzlich Schmerzen in der Nabelgegend, wie „wenn die Gedärme zerrissen wären". Schwindelgefühl, stürzte vom Rad. Nach kurzer Weiterfahrt nochmalige Bewußtlosigkeit und Erbrechen, rasende Leibschmerzen im rechten Hypochondrium. Nach einigen Tagen strenger Diät Besserung.

Befund: Stark reduzierter E. Z., anämisch. Temperatur wechselnd zwischen 38 und 39°. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. R. h. u. Lungengrenze steht 3 Querfinger weiter höher wie die linke, ist schlecht verschieblich. Unterhalb des Lungenschalles tympanitischer Klopfschall, unter demselben komplette Dämpfung.

Die Leber nach unten verdrängt, ragt weit ins Abdomen hinein. Milz nicht palpabel. Keine Bauchdeckenresistenz.

Stuhl: Sanguis +, Urin: E —, Urobilinogen +, Bilirubin schwach +.

Blutbild: Hgl. 60%, Leuk. 11500, Poly: 74%, Lympho.: 23%.

Röntgen: Zwerchfell auf der rechten Seite erheblich hochgedrängt, es ist als scharf sich abhebende konvexe Bogenlinie zu sehen. Über dem Unterlappen der rechten Lunge leichter Schleier namentlich nach der Außenseite zu. Die Leber stark nach abwärts gedrängt, im rechten subphrenischen Raum große Gasblase, unterhalb derselben horizontale obere Begrenzung eines Schattens mit deutlicher Wellenbewegung beim Schütteln.

12. X. Unter der Diagnose subphrenischer Absceß Verlegung auf die Chir. Abteilung.

13. X. Operation (Prof. Dr. *Kreuter*): Pat. in sitzender Stellung, Lokalanästhesie, Resektion der 10. Rippe in der Scapularlinie auf eine Strecke von 6 cm. Vorsichtiges Einschneiden des Peritoneum parietale. Anklemmen des Diaphragma mit Hakenklemmen und zirkuläres Annähen an die intercostalen Weichteile. Punktion ergibt kaffeebraune Flüssigkeit. Stichincision, die durch Spreitzen der Kornzange erweitert wird. Einlegen eines Gummidrains. Es entleerte sich sehr reichlich braune nicht jauchige Flüssigkeit von dem typischen Geruch des Magensaftes. Chemische Analyse: Chlor 0,568%, Blut +, Milchsäure —, Bilirubin —, freie Salzsäure —, Gesamtacidität 62, Säuredefizit 14.

14. X. Sehr reichliche Absonderung aus dem Drain.

15. X. Alles, was Pat. per os zu sich nimmt, läuft sofort zu dem Gummidrain wieder heraus, täglich mehrfacher Verbandwechsel nötig, Ernährung mit Nährklistieren.

16. X. Operation (Prof. Dr. *Kreuter*): Intravenöse Narkose. Anlegen einer Jejunostomie der obersten Dünndarmschlinge in der Medianlinie.

19. X. Noch immer sehr reichlich gallige Absonderung durch das Gummidrain am Rücken.

21. X. Die Rückenwunde wird durch den durchfließenden Magensaft angedaut. Beigabe von Pankreontabletten und Mixt. acida c. Pepsino zu den durch die Jejunalfistel eingeführten Speisen.

27. X. Austritt von Flüssigkeit neben dem Katheter. Rapider Kräfteverfall.

30. X. Exitus.



Obduktion: Rechte *Lunge* am Zwerchfell fest verwachsen, links frei beweglich. In der rechten Pleurahöhle geringer Erguß. Im rechten *subphrenischen Raum* ein großer Absceß, welcher über dem ganzen rechten Leberlappen und auch an dessen Unterfläche sich ausbreitet und durch Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand gegen die übrige freie Bauchhöhle vollkommen abgeschlossen ist. An seiner medialen Fläche sieht man in ein trichterförmiges glattes rundes Loch, von welchem aus man mit dem Katheter in das Duodenum und von da in den Magen gelangt. Beim Aufschneiden des Magens zeigen sich am Pylorus in der grauverfärbten Schleimhaut des Duodenums zwei ungefähr zehnpfennigstückgroße weiße, flach erhabene Platten.

Leber ziemlich groß, stark abgeplattet, besonders der rechte Lappen, dessen Kapsel ist von derber schwartiger Membran bedeckt. Das Pankreas an der Hinterseite des Pylorus mit dem Anfangsteil des Duodenums verwachsen.

Die mikroskopische Untersuchung des callösen Ulcus zeigt, daß kein Ca. vorliegt, wie nach dem makroskopischen Bild vermutet werden konnte.

Unser Fall ist vollständig geklärt. Es handelte sich um ein penetrierendes Duodenalulcus mit konsekutivem subphrenischen Gasabsceß.

Leyden hat im Jahre 1886 als erster dieses Krankheitsbild beschrieben, er bezeichnete es als Pyopneumothorax subphrenicus. Wichtige Arbeiten hierüber stammen von *Maydl*, der 32 Fälle aus der Literatur zusammenstellte, und *Grüneisen* mit 8 selbst beobachteten Fällen.

In der neueren Literatur konnte ich kasuistische Beiträge finden von *Macaigne* und *Souligeux*, *v. Herczel*, *Campbell* und *Wood*, *Witthauer* (2 Fälle), *Alwens*, *Box* und *Rolleston*. Im vorigen Jahre veröffentlichte *Schottmüller* 3 Fälle, die gleichzeitig zur Beobachtung kamen, und bemerkte, daß infolge der jetzigen Häufung der Magengeschwüre auch diese Komplikation wohl öfters vorkommen dürfte.

Es ist zu erwägen, ob nicht der Ausdruck „Pyopneumothorax subphrenicus" durch einen andern zu ersetzen ist. *Leyden* hat die Bezeichnung geprägt zu einer Zeit, in der man von therapeutischem Pneumothorax und Lungenchirurgie noch nichts wußte. Heutzutage dürfte doch eine gewisse Verwirrung entstehen. Bei dem Ausdruck „Pneumothorax" denkt man eben sofort an den Thoraxraum. Zweckmäßiger erscheint die von *Reinecke* in seiner Arbeit angewandte Bezeichnung „subphrenischer Gasabsceß".

Ein subphrenischer Absceß kann auch bei freien Magenperforationen vorkommen. In besonders günstigen Fällen drängt, wie *Leyden* annahm, der rasch sich entwickelte Meteorismus die austretenden Gase gegen die Zwerchfellkuppel zu und verhindert mechanisch die Ausdehnung der Entzündung auf die übrige Bauchhöhle. Auch eine gewisse saugende Wirkung des Zwerchfells bei der Exspiration scheint eine Rolle zu spielen.

Öfters kommt es auch vor, daß nach Ablauf der allgemeinen Peritonitis nach freiem Magendurchbruch sich Restabscesse im subphrenischen Raum lokalisieren (Fälle von *Martin*, *Gerulanos*).



Weitaus häufiger sind aber subphrenische Gasabscesse, wenn durch den entzündlichen Reiz an der Hinterwand starke Verwachsungen entstanden sind und das Ulcus dadurch am Durchbruche in die freie Bauchhöhle verhindert wird.

Die *Diagnose* des subphrenischen Abscesses macht im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Außer erschwerter Atmung auf der erkrankten Seite wird die dreischichtige Schallanordnung (am Thorax normaler Lungenschall, in der Mitte Tympanie, unten komplette Dämpfung) ohne weiteres auf die richtige Fährte lenken. Schwierigkeiten macht nur die Differentialdiagnose gegen den gewöhnlichen Pneumothorax oberhalb des Zwerchfells, sehr große Anforderungen an klinische Erfahrung stellt die Unterscheidung von partiellem Pneumothorax.

Rasche Klärung verschafft meist sofort eine Röntgenuntersuchung.

Eine Punktion zur Sicherung der Diagnose macht man zweckmäßig erst direkt vor der Operation, um eine Infektion des Stichkanals mit folgender Phlegmone der Brust- bzw. Bauchwand zu vermeiden.

Sehr oft treten Pleuraexsudate auf. Durch *Küttners* Untersuchungen wissen wir, daß es am Zwerchfell zahlreiche perforierende Lymphgefäße gibt. Die Exsudate können alle Übergänge von einfach fibrinösem Niederschlag bis zum rein eitrigen darstellen, sie haben aber meist einen milderen Charakter wie das subphrenische Exsudat. Der Eiter wird gleichsam in den Filteranlagen des Zwerchfelles durch das ausgedehnte Lymphgefäßnetz filtriert (*Reinecke*).

Es wird in den meisten Fällen nicht schwierig sein, die Ätiologie des stomachalen Gasabscesses zu erkennen.

Die Patienten haben fast immer eine deutliche Magenanamnese, öfters erfolgt dann der Durchbruch nach einer besonderen Anstrengung. Derselbe selbst geht meist mit plötzlichem Kollaps, Übelkeit, Erbrechen und heftigen Leibschmerzen einher. Auch in unserem Falle war die Anamnese typisch für Magenerkrankung, und der Durchbruch erfolgte nach körperlicher Anstrengung.

Von dem gewöhnlichen Verhalten wich der Sitz des Gasabscesses auf der rechten Seite ab. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen sie links, es gilt nach *Grüneisen* als allgemeine Regel, daß subphrenische Abscesse perityphlitischen und cholangitischen Ursprunges rechts liegen, solche von Magenperforationen und Milzerkrankungen her links.

Auch bei Perforation in der Nähe des Pylorus wird in den meisten Fällen der Mageninhalt durch die Unterfläche der Leber, welche eine nach links unten geneigte schiefe Ebene bildet, in den linken subphrenischen Raum geleitet. Die Lage auf der rechten Seite in unserem Falle erklärt sich daraus, daß das Geschwür sich schon jenseits der Pylorusvene befand, wie die Obduktion erwies. Aber auch bei Duodenal-



geschwüren kann der Gasabsceß sich auf der linken Seite befinden, wie die Fälle von *Rolleston* und *Box* beweisen.

Immer ist der Absceß einseitig, da das Lig. suspensorium hepatis eine Schutzwand zwischen den beiden subphrenischen Räumen bildet, der zweite Fall *Schottmüllers* mit doppelseitigem subphrenischen Gasabsceß ist als ein Unikum anzusehen.

Die *Prognose* des stomachalen subphrenischen Abscesses ist schlecht. *Maydl* hat zusammengestellt, daß 23 derartige sich selbst überlassene Fälle sämtlich gestorben sind, von 10 Operierten wurden nur 3 gerettet, von den 8 Fällen *Grüneisens* starben 4.

Die Prognose ist abhängig von dem Allgemeinzustand, der frühen Diagnose und nicht zum mindesten von dem Virulenzgrad der Bakterien im subphrenischen Absceß.

C. Brunner stellte durch klinisch-bakteriologische und experimentelle Untersuchungen fest, daß es sich bei der Überschwemmung der Bauchhöhle mit Mikroorganismen bei Magendurchbruch fast nie um Monoinfektion, meist um Doppel- und Polyinfektionen handelt. An erster Stelle stehen Streptokokken (St. pyogenes et lanceolatus) und das Bacterium coli, auch Stapylokokken und Pneumokokken (*Ghon*) kommen vor. Der Säuregehalt des Magensaftes wirkt abschwächend auf die Bakterien ein, doch vertragen gerade Streptokokken auch ziemlich starken Säuregehalt.

Tritt der Mageninhalt in einen präformierten Hohlraum, wie in das Subphrenium, so wird er nach einiger Zeit in den meisten Fällen durch Zersetzung einen jauchigen Charakter annehmen. In der Mehrzahl der Fälle findet sich gashaltiger jauchiger Eiter mit deutlich saurem Geschmack; unter den 8 Fällen *Grüneisens* waren nur 2 ohne Gasgehalt.

In unserem Falle war die Virulenz der Bakterien sicherlich gering. Es wurden zwar aus dem Eiter Strepto- und Staphylokokken gezüchtet, jedoch hatte das Exsudat keinen jauchigen stinkenden Charakter, sondern erinnerte lediglich an zersetzten Magensaft.

Auch *Lindner* hat einen Fall beschrieben, bei dem in einem Absceß der Bursa omentalis infolge einer markstückgroßen Perforation der großen Kurvatur schwärzliche, flockige, fade riechende Flüssigkeit festgestellt wurde, die deutlich Öl emulgierte.

Sicher ist, daß der unglückliche Ausgang in unserem Falle nicht durch die Infektion, sondern durch die Inanition erfolgt ist, das Loch im Duodenum lag so ungünstig, daß sämtliche dem Patienten nach der Operation beigebrachte Nahrung wieder herausfloß. Auch die Jejunalfistel zur künstlichen Ernährung konnte keine Rettung mehr bringen.

Ebenso konnten 2 Fälle der Literatur (*Kronheimer*, *Strübel*) durch diese Operation nicht durchgebracht werden. Bei beiden wurde sie wegen äußerer Magenfistel und dadurch bedingten, außerordentlich herab-



gesetzten Kräftezustands vorgenommen. Der eine Patient starb an Peritonitis, der andere an Inanition.

Kommt der Patient nicht ad exitum, so können bei einem stomachalen Gasabsceß verschiedene *Komplikationen* eintreten.

Es kann die Senkung des Eiters vom subphrenischen Raum an der hinteren Bauchwand entlang ins kleine Becken stattfinden. In seltenen Fällen schlägt der Eiter andere Wege ein, in einem Falle *Schottmüllers* mußte ein Absceß in der rechten Bauchgegend eröffnet werden. Eine Kombination mit Magenbauchwandabsceß beschrieben *Branson* und *Legg*. Auch intraperitoneale Abscesse kommen vor. Ist der Eiter nicht allzu virulent, so werden diese allmählich resorbiert.

In seltenen Fällen findet ein Durchbruch nach dem Pleuraraum statt. Empyem ist die Folge, beim Vorhandensein von Verklebungen kann ein Lungenabsceß bzw. Gangrän entstehen (Fälle *Griffiths*, *Horsley*). Vor der chir. Ära wurde in vereinzelten Fällen durch Einbruch in die Lunge und Entleerung des Eiters nach außen Heilung beobachtet.

Durchbruch des subphrenischen Abscesses in den Darm ist außerordentlich selten, auch hier wird eine Heilung die Folge sein können (Fall von *Maydl*, *Winiwarter*).

Bei stark virulentem Eiter ist der Durchbruch des abgekapselten Abscesses in die freie Bauchhöhle möglich.

Die Richtlinien für die *Therapie* sind klar gegeben. Unter allen Umständen muß für die Entleerung des Absceßinhaltes Sorge getragen werden; Fälle, die unter konservativer Therapie durchkommen, wie die *Schottmüllers*, dürften zu den allergrößten Seltenheiten gehören.

Zur Operationstechnik sei nur kurz bemerkt, daß bei der schlechten Übersicht und den ungünstigen Abflußbedingungen bei subcostalem Schnitt in den meisten Fällen die transpleurale Laparotomie vorzuziehen ist. Bei Obliteration des unteren Abschnittes der Pleurahöhle ist der Zugang durch dieselbe unbedenklich, sind keine Adhäsionen vorhanden, so ist das Zwerchfell durch eine Steppnaht am Peritoneum parietale zu fixieren. Es ist dies meist ohne allzugroße technische Schwierigkeiten möglich, da das Zwerchfell durch die Gasblase in die Höhe gedrängt wird.

Selbstverständlich ist mit der Entleerung und Ausheilung des Abscesses die Therapie nicht abgeschlossen. Wenn sich der Kräftezustand des Patienten wieder gebessert hat, muß das Magengeschwür selbst angegriffen werden.

Fall 3 (Schmidt). Frau von 44 Jahren, schlechter Allgemeinzustand, seit 7 Jahren Magenbeschwerden, seit 4 Jahren häufiger Magenblutungen, heftige Schmerzen nach dem Essen, saures Aufstoßen und Erbrechen.

Hcl. 20%, Ges.-Acid. 25, Milchs. —, Blut +.

Röntgen: Sanduhrmagen mit großer Nische an der kleinen Kurvatur.



8. XI. 1921 *Operation.* Es findet sich ein fünfpfennigstückgroßes Geschwür an der kleinen Kurvatur in das Pankreas perforiert, feste Adhäsionen.

Wegen schlechten Allgemeinzustandes nur hintere Gastroenterostomie.

9. XII. Starke Temperatursteigerung abends. Im Epigastrium links von der Mittellinie Druckempfindlichkeit.

10. XII. Schüttelfrost, 8150 Leukocyten.

14. XII. Über Nacht Schwellung und Schmerzen an den Fingern, Ellbogen und in den Weichteilen des Vorderarmes. Ebenso Schmerzen im Hüftgelenk. Thrombose der rechten Saphena. Wiederholte Schüttelfröste. 19 700 Leukocyten.

15. XII. Blutkultur steril.

17. XII. Exitus.

Obduktion: Es findet sich ein Magengeschwür an der hinteren Wand mit Durchbruch ins Pankreas. Phlegmonöse Entzündung des Geschwürsgrundes, eitrige Entzündung des Cysterna chyli und des Ductus thoracicus.

Peritoneum vollkommen frei, G. E. in Ordnung. Die Wand des Ductus thoracicus ist deutlich verdickt, enthält überall Eiter. Die Cysterne ist stark erweitert, fluktuierend, eitergefüllt.

In der Cysterna chyli und im Milzsaft werden Streptokokken gefunden.

Dieser Fall stellt ein Unikum dar, in der ganzen Literatur wurde kein ähnlicher gefunden.

Die Cysterna chyli liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels und erstreckt sich noch über den zwölften Brustwirbelkörper. Der Körper des Pankreas zieht über die Wirbelsäule an der Grenze des ersten Lendenwirbels hinweg. Es ist also die Möglichkeit gegeben, daß eine Entzündung des Pankreas auf den hinter ihm verlaufenden Ductus thoracicus übergreift.

Als Analogie läßt sich lediglich anführen, daß ein Übergreifen von Carcinom auf den Ductus thoracicus wiederholt beobachtet wurde. *Kaufmann* berichtet über 16 selbst beobachtete Fälle, 5 bei Gallenblasen, 5 bei Magen, 5 bei Cervix, 1 bei Rectumcarcinom.

Im Anschluß an unsere 3 Fälle seien nun aus der Literatur andere seltene Fälle penetrierender Ulcera besprochen.

Infolge der zentralen Lage im Organismus kann der Magen mit den verschiedensten Organen in Beziehung treten, und es können die mannigfaltigen Krankheitsbilder entstehen. Es bestehen folgende Möglichkeiten:

1. Penetration zur Bauchwand.
2. Penetration zu abdominellen Organen.
3. Penetration, zu retroperitoneal gelegenen Organen.
4. Penetration nach oberhalb des Zwerchfells gelegenen Organen.

Zu 1. Die Magenbauchwandgeschwüre sind selten. Wegen der ständigen Verschiebungen an der Vorderwand des Magens führen die Ulcera daselbst auch bei langsamem Fortschreiten meist nicht zu Verwachsungen, hier ist die Perforation in die freie Bauchhöhle die Regel.



Schwarz konnte 13 Fälle von Magenbauchwandgeschwüren feststellen. In der neueren Literatur fand ich noch einen Fall von *Weimann*, der durch Incision geheilt wurde.

Sehr wichtig ist, daß man bei Incision eines entzündlichen Tumors im Epigastrium an die Möglichkeit einer Kommunikation mit dem Magen denkt, damit sich nicht plötzlich nach Durchtrennung der Adhäsionen Mageninhalt in die freie Bauchhöhle entleert.

Im weiteren Verlaufe nach der Ausbildung ausgedehnter Verwachsungen mit der Bauchwand ist es nicht unmöglich, daß es zum Durchbruch des Magengeschwürs nach außen kommt, so daß schließlich eine äußere Magenfistel resultiert. Es besteht dann die Gefahr der Inanition und der Andauung der Haut.

Unter 120 Fällen von Magenfisteln seit Beginn des 17. Jahrhunderts konnte *Hilgenreiner* 16 mal Ulcus als Ursache finden. Einige weitere Fälle kommen noch in Frage, welche unter dem allgemeinen Begriff Magenabsceß zusammengefaßt wurden. In der neuesten Literatur fand sich der Fall *Carl*.

Differentialdiagnostisch kommt penetrierendes Jejunalgeschwür in Frage. *Schwarz* beobachtete 3 Fälle, bei dreien schmerzhaftes Infiltrat bzw. derber druckempfindlicher Tumor im linken Muscul. rectus, der 3. Fall ist seiner Ansicht nach extrem selten, es lag Penetration nach der Brustwand vor.

Die Therapie muß darauf ausgehen, die Fistel zu excidieren, ob das Ulcus selbst in derselben Sitzung angegriffen werden soll, richtet sich nach der Lage des Falles.

Zu 2. Ein Magen- oder Duodenalulcus kann penetrieren in den Darmkanal selbst oder in die anderen intra-abdominalen Organe, Leber, Pankreas und Milz.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so ist eine Magenspeiseröhrenfistel und eine Magen-Magenfistel durch penetrierendes Ulcus noch nicht beobachtet.

Dagegen sind mehrfach Fälle beschrieben von Magenduodenalfisteln, die *Hilgenreiner* gesammelt hat.

Ein Fall von Magendünndarmfistel ist in der Literatur anscheinend noch nicht beschrieben, nur durch Ca. entstandene Fälle sind einige wenige bekannt.

Auch als Ätiologie für Magendickdarmfistel ist das Ulcus sehr selten. Obwohl die Perforation beim Magenkrebs nur $^1/_2$- bis $^1/_3$ mal so häufig ist wie beim Magengeschwür, kommt die Bildung einer Magen-Kolonfistel bei ersterem doch 6—10 mal so häufig vor. Es erklärt sich dies aus der häufigen Lage des Magenkrebses an der Vorderwand und an der großen Kurvatur. Er kann so viel leichter in Beziehung zum Kolon treten. In der neueren Literatur Fall von *Groß*.



Dem Lieblingssitz des Geschwüres an der Hinterwand entsprechend kommt der Durchbruch in das Pankreas weitaus am häufigsten vor. Nach der Statistik von *Fenwick* über die Häufigkeit der perigastritischen Verwachsungen, die sich auf 123 Fälle stützt, figuriert das Pankreas mit 40% an der Spitze, dann Leber 26,8%, Pankreas und Leber zusammen 8,1%.

Es sei hier nur kurz auf eine sehr seltene Folge der Ulcuspenetration für das Pankreas hingewiesen.

Gewöhnlich entsteht eine chronische interstitielle Entzündung an der Stelle, wo das Pankreas den Boden des Geschwüres bildet. In seltenen Fällen kann aber eine akute Pankreatitis entstehen, und zwar nach *Wildberger* vermutlich dann, wenn besonders starke Virulenz der Bakterien mit Salzsäuremangel und dadurch bedingter Herabsetzung der desinfizierenden Kraft des Magensaftes Hand in Hand geht. Auch ist möglich, daß der Pankreassaft seine bakterieide Kraft ganz oder zum Teil eingebüßt hat.

Wildberger unterscheidet 3 Formen:

a) Akute eitrige Entzündung ohne Pankreas- und ohne Fettgewebsnekrose (Fall von *Thierfelder*, *Drasche*, *Wagner*, *Mikulicz*, *Carnot*, *Strauß* und von ihm selbst).

b) Akute eitrige Entzündung mit Pankreasnekrose, aber ohne Fettgewebsnekrose (Fall von *Fritsch*).

c) Akute Pankreatitis mit Pankreas- und Fettgewebsnekrose [Fall von *Chiari*[1])].

Selbstverständlich können sich Penetrationen in die verschiedensten Organe kombinieren. *Merkel* beschreibt einen Fall von einem riesigen Ulcus, daß Verwachsungen mit Milz, Kolon, Jejunum und Pankreas eingegangen hatte. Patient starb durch Verblutung infolge Arrosion der Vena renalis sinistra.

Durchbruch zur Gallenblase scheint sehr selten zu sein, von *Hilgenreiner* wird nur ein von *Kehr* beobachteter Fall angeführt.

Zu 3. Außerordentlich selten dürften die Fälle sein, wo ein Magenulcus mit der Aorta in Beziehung tritt.

Aus der neueren Literatur:

Fall *Saltykow*. Als Obduktionsbefund bei einem unter der Diagnose Marasmus senilis verstorbenen 65jähr. Mann wurde ein großes Geschwür an der Hinterwand festgestellt, welches Leber und Pankreas arrodiert und eine Thrombose der Bauchaorta mit Fortsetzung in die rechte Art. renalis mit Niereninfarkt zur Folge hatte.

---

[1]) Zu der ersten Gruppe läßt sich noch ein Fall von *Schöning* angliedern, der allerdings nicht autoptisch geklärt wurde. Pankreaserkrankung und Ulcus wurden nur klinisch, beziehungsweise radiologisch festgestellt.

Fall *Zypkin*. Bei einer Frau mit plötzlichem Exitus durch foudroyante Hämatemesis deckte die Obduktion ein Aortenaneurysma auf, welches mit einem Magenulcus verwachsen und an dieser Stelle perforiert war. Welches der beiden erkrankten Organe die Ursache der Perforation war, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Zu 4. Magenbrusthöhlenfistel durch Ulcuspenetration ist selten. *Pick* sammelte 9 Fälle, *Hilgenreiner* stellte noch einige diesem entgangene Fälle zusammen. Es kommt aber diese Art von Fistel vielleicht häufiger vor, sicherlich kann eine solche bei einem subphrenischen Absceß und aus diesem entstandenen Empyem bei der Obduktion leicht übersehen werden.

Von Magenherzbeutelfistel durch Ulcus stellte *Hilgenreiner* 9 Fälle zusammen.

Extrem selten sind Magenherzfisteln. In der Literatur sind 5 Fälle bekannt (von *Oser* und *Chiari*, *Brenner*, *Finney* und *Brünniche*).

Der 5. Fall wurde 1913 von *Tylecote* beschrieben.

Er betraf eine Frau von 70 Jahren, die am Morgen tot neben ihrem Bett kniend gefunden wurde. Sie hatte vor geraumer Zeit einen Arzt wegen unbestimmter Schmerzen im unteren Teil der Brust und im Epigastrium konsultiert, damals war kein objektiver Befund vorhanden. Bei der Obduktion fanden sich Residuen alter Pleuritis auf beiden Seiten und von Perikarditis. An der Hinterwand des linken Ventrikels ungefähr halbwegs zwischen der Herzspitze und der Basis des Ventrikels bestand eine schmale Verbindung mit der Höhlung des Magens, durch welche ein schmaler Glasstab durchgesteckt werden konnte. In dieser Gegend des Herzens waren Perikard, Diaphragma und Magenwand miteinander adhärent.

Literaturverzeichnis.

Althorf, Three cases of perforated gastric ulcer. Lancet 1903. — *Alwens*, Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik subphrenischer Abscesse. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**. — *Anschütz* und *Konjetzny*, Das Ulcuscarcinom des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. — *Barres*, Note sur un cas de mort, par ouverture de la veine porte, au cours d'un ulcère de l'estomac après gastro-entéro-anastomose. Presse méd. 1913, S. 676. Ref. Hildebrand Jahresber. 1914. — *Benda*, Die Gefäße (Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Aschoff). — *Box*, Left-sided subphrenic abscess due to perforated duodenal ulcer. Brit. med. journ. 1912. — *Branson* und *Legg*, Some unusual effects of perforated gastric ulcer. Lancet 1911. — *Brenner*, Über die chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chirurg. **69**. — *Bristowe*, Schmidts Jahrb. **109**, 191. — *Brunner*, Klinische Beobachtungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der Magen-Duodenumperforation und Magenperitonitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **31**. — *Bull*, Fall von Pylephlebitis suppurativa. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben **3**, R. IV, S. 7. 1874. Ref. Schmidts Jahrb. **167**, 135. — *Carl*, Spontanperforation des Magens nach außen durch den 7. Intercostalraum. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 27. — *Dietrich*, Störungen des Kreislaufes. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Aschoff. — *Faulhaber* und *v. Redwitz*, Zur Klinik und Behandlung des pylorusfernen Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. — *Finsterer* und *Glässner*, In die Milz penetrierendes Ulcus der großen Kurvatur des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. — *Förster*, Klinische und



röntgenologische Beobachtungen bei adhäsiven Prozessen im Duodenum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. — *Fritsch*, Das Ulcus ventriculi perforans als Ätiologie der Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **66**. — *Gerulanos*, Zur Erkenntnis der nach Perforation eines Magengeschwürs auftretenden abgekapselten Intraperitonealabscesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **49**. — *Ghon*, Über Pneumokokkenperitonitis. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10. — *Gilbride*, Surgical conditions of the stomach. New York med. journ. **114**. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 10. — *Griffiths*, Perforating gastric ulcer with notes of two successful cases after operation. Brit. med. journ 1900. — *Grüneisen*, Über die subphrenischen Abscesse mit Bericht über 60 operierte Fälle. Arch. f. klin. Chirurg. **70**. — *Gross*, Gastric ulcer perforating into the colon. New York med. record **80**, 5. 1911. Ref. Schmidts Jahrb. **313**. — *Gruber*, Beitrag zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**. — *Haas*, Über den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes und die Entstehung von Leberabscessen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**. — *Havenstein*, Über Thromben und Aneurysmen in peptischen Magengeschwüren. Inaug.-Diss. Bonn 1920. — *v. Herczel*, Transpleural operierter subphrenischer Absceß. Orvosi Hetilap 1904, Nr. 26. Ref. Hildebrand Jahresber. 1905. — *Hilgenreiner*, Die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals. Dtsch. Chirurg. Lieferung 46 C. — *Hollis*, Note on a case of perforated gastric ulcer followed by hepatic abscess. Lancet 1903. — *Horsley*, Two cases of perforated gastric ulcer treated by operation. Brit. med. journ. 1895. — *Hürter*, Unsere Erfahrungen in der Radiologie des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskrankh. **16**. — *Josselin de Jong*, Über die Folgen der Thrombose im Gebiete des Pfortadersystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — *Kaspar*, Beitrag zur Kenntnis des Verschlusses im Pfortaderstamm und der Vena lienalis. Kavernöse Umwandlung der Vena portae und chronisches Ulcus duodeni. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**. — *Kelling*, Über callöse Magengeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 38. — *Kloiber*, Das Ulcus callosum penetrans und seine chirurgische Behandlung mittels Querresektion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**. — *Kronheimer*, Spontane Magenfistel als Folge eines Ulcus ventriculi. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. — *Leyden*, Zeitschr. f. klin. Med. **1**, 320. — *Leyden*, 2 Fälle von Pfortaderthrombose. Berl. klin. Wochenschrift **3**, 1866. — *Lieblein*, Die Geschwüre des Magendarmkanals. Dtsch. Chirurg. Lieferung 46c. — *Lindner*, Über die Magengeschwüre vom chirurgischen Standpunkt. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 10. — *Martin*, Über einige chirurgisch behandelte Fälle von Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 5. — *Malcaigne Souligeux*, Abcès gaseux sous-phrénique par perforation d'ulcère stomachale. Med. moderne 1904, Nr. 6. Ref. Hildebrands Jahresber. 1904. — *Maydl*, Über subphrenische Abscesse. Wien 1894. — *Merkle*, Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit tödlicher Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**. — *Payr*, Beiträge zur Pathologie, pathologischen Anatomie und radikalen operativen Therapie des runden Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chirurg. **93**. — *Pick*, Über Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. **26**. — *Reiche*, Zur Pathogenese und Klinik der Pylephlebitis acuta. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. **10**, 6. 1909, zitiert nach *Thorel*. — *Reinecke*, Subphrenischer Gasabsceß nach Appendicitis gangraenosa, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik subphrenischer Abscesse. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**. — *Rommelaere*, La Pathologie du système veineux abdominale. IIme partie. La pyléthrombose. Bruxelles 1905. — *Rollesdon*, Leftsided subphrenic abscess due to perforated duodenal ulcer. Brit. med. journ. 1912. — *Saltykow*, Ulcus ventriculi mit zahlreichen Komplikationen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. — *Sachs*, Aneurysma eines Magenarterienastes und ein Fall

von Pfortaderthrombose. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 20. — *Schlesinger*, Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. — *Schottmüller*, Pneumothorax subphrenicus infolge Ulcus ventriculi perforatum. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 31. — *Schöning*, Beitrag zur Lehre von der Pankreatitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**. — *Schwarz*, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie des penetrierenden Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**. — *Schwarz*, Über penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre. Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. **67**. — *Stempfle*, Ein Fall von Leberabsceß im Anschluß an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Inaug.-Diss. Erlangen 1896—1897. — *Strübel*, Über einen eigenartigen Fall von Magenperforation. Münch. med. Wochenschr. 1904. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Lubarsch-Ostertag **18**, 50. Abtlg. — *Tylecote*, A note on perforation of gastric ulcers into the heart itself. Lancet 1913. — *Uhlmann*, Über Klopfempfindlichkeit und Hauthyperästhesie zur Diagnose von Magendarmerkrankungen. Arch. f. Verdauungskrankh. **26**. — *Umber*, Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden) auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **6**. — *West*, zitiert nach *Kuttner*, Magenkrankheiten in Eulenburgs Realencyclopädie. — *Wildberger*, Die akute Pankreatitis bei Ulcus ventriculi, bei perniciöser Anämie und Sublimatvergiftung. Arch. f. Verdauungskrankh. **26**. — *Wildegans*, Zur Pathologie und Therapie des Milzabscesses. Arch. f. klin. Chirurg. **114**. — *Witthauer*, Über Magenperforation und subphrenische Abscesse. Therap. Monatshefte 1895. — *Wydler*, Ein Beitrag zur Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwüres. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. — *Zypkin*, Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta mit Perforation in den Magen durch das Ulcus rotundum. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 24.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Nürnberg. [Prof. Dr. *Kreuter*].)

Über einen Fall von Adamantinom.

Von

Dr. **Adolf Schlosser,**
Assistenzarzt.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. März 1923.)

Morals „Die Tumoren der Kiefer", *Lexers* „Allgemeine Chirurgie", *Goebels* Arbeit, in der er die Entstehung der Kiefertumoren auf das Zahnsystem zurückführt wie *M. B. Schmidts* „Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen" beleuchten ein zu großes Gebiet, um das Wesen der Adamantinome als Resultat aller Einzelbeobachtungen entsprechend zu einem Gesamtbild zusammenfassen zu können. *E. Schmidt*, Magdeburg, ist es zu danken in einer restlos erschöpfenden Arbeit eine abschließende Betrachtung gegeben zu haben, in der er die Analogien des Blastomwachstums zur normalen Schmelz- bzw. Zahnentwicklung wie die Abweichung von der entsprechenden physiologischen Entwicklung klarlegt und die bestehenden Theorien über die Histogenese und Ätiologie kritisch betrachtet. „Das seltene Vorkommen, die Eigenart des histologischen Baues, die scharf begrenzte Lokalisation, ihr hypothetisch geforderter und durch die Beobachtung erwiesener Zusammenhang mit der Zahnentwicklung" berechtigen die Veröffentlichung aller neuen Beobachtungen, welche das klinische wie anatomische Bild dieser interessanten Geschwülste ergänzen und erweitern helfen.

Krankengeschichte: Vater an Apoplexie, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Ein Bruder durch Suicid geendet, ein Bruder infolge Blinddarmentzündung, ein anderer an Herzschlag gestorben. Pat. als Kind Masern, Diphtherie, Keuchhusten. Er lernte erst mit 4 Jahren laufen. Späterhin nicht mehr ernstlich krank. Vor etwa 30 Jahren Epididymitis.

1908 fühlte Pat. Schmerzen an den Zähnen, ging deshalb zum Zahnarzt. Dieser erklärte, es wäre „im Knochen". Darauf suchte Pat. einen Chirurgen auf, der aufmeißeln wollte. Da jedoch Pat. nicht so lange vom Geschäft wegbleiben konnte, ließ er den Eingriff nicht vornehmen. Beschwerden hatte Pat. nie.

Die rechte Wange war etwas dicker als die linke. Die Geschwulst vergrößerte sich unmerklich. Dieses Jahr plötzliches Wachstum, das weitere Konsultation notwendig machte. Beschwerden sind auch in dem Stadium des schnellen Wachs-



tums nicht aufgetreten. Die Zunge wurde nach Aussage des Arztes etwas nach der Seite verschoben. Keine Sprachstörungen, keine neuralgischen Schmerzen. Ein Trauma wird geleugnet. Die Leistungsfähigkeit hat durch die Erkrankung nicht gelitten, Pat. war der ihm aufgegebenen Arbeit stets fähig.

Objektiver Befund: 1,65 m großer Pat. in mittlerem E. u. Kz. mäßig entwickelte Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Kopf o. B., nicht klopf- und druckempfindlich. Augen reagieren nicht auf Licht und Konvergenz. Cataracta senilis incipiens. Im Gesicht acneähnliches Exanthem. Andeutung von Rhinophym.

8	7̸	6̸	5̸	4̸	3	2	1	1̸	2	3	4	5̸	6̸	7̸	8
8	7̸	6̸	5̸	4̸	3̸	2̸	1̸	1	2	3	4	5	6̸	7̸	8
○											~				~

/ = fehlt; ~ = kariös; ○ = nur noch Wurzel vorhanden; ● = plombiert.

Am rechten Unterkiefer etwa hühnereigroße, leicht höckerige, nicht druckempfindliche Geschwulst, die fest dem Knochen aufsitzt. Sie scheint vom Knochen auszugehen und läßt sich gegen ihre Umgebung gut abgrenzen. Die veränderte Partie fühlt sich hart an. Äußere Haut wie Wangenschleimhaut sind darüber gut verschieblich. Die Mundschleimhaut darüber ist in keiner Weise verändert. In der Ausdehnung der Geschwulst fehlen sämtliche Zähne. Die rechte Gesichtsseite erscheint etwas verbreitert.

Hals: o. B., keine Drüsen, keine Narben.

Lungen: In normalen Grenzen, gut verschieblich, Auskult. 0; Perkussion 0. Brustkorb der Größe entsprechend breit, mäßig erweiterungsfähig.

Herz: In normalen Grenzen, Töne rein, Aktion gleichmäßig, regelmäßig.

Puls: Gute Füllung 90, regelmäßig, gleichmäßig.

Unterleibsorgane: Hernia inguin indirecta permagna, sonst o. B.

Nervensystem: o. B.

Sputum: o. B.

Harn: Kein Albumen, kein Sacch.

Stuhl: —.

Blut: Wassermann —.

Röntgenbefund: Gut hühnereigroße Aufhellung am rechten Unterkiefer, welche sich gegen die Umgebung scharf absetzt und ihrer Struktur nach einzelne Cysten von Erbsen- bis Kirschgröße erkennen läßt, die durch feine Knochenlamellen voneinander getrennt sind.

Die Operation wurde von Herrn Prof. Dr. *Kreuter* ausgeführt: Schnitt entlang dem rechten Unterkiefer, Periostabhebelung, Abmeißelung einer Knochenlamelle, wodurch man in eine durch mehrere Septen geteilte, hühnereigroße Knochenhöhle gelangt. Es entleert sich ein Eßlöffel bernsteingelber Flüssigkeit. Weitere Abtragung der nach außen gelegenen Knochenwand mittels Luer und Auslöffelung der Höhle mittels scharfem Löffel, die markähnliche Tumormassen enthält. Blutstillung, Tamponade. Hautnaht.

Die pathologisch anatomische Untersuchung des Geschwulstmaterials wie die Herstellung der Mikrophotogramme hat in liebenswürdigster Weise Herr Dr. *v. Praun* übernommen, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine außerordentlichen Bemühungen abstatte.

Makroskopischer Befund: Das Operationsmaterial hatte etwa die Größe und Form einer halben Walnuß und ähnlich dieser eine dünne, aber zähe, dem Fingerdruck nachgebende Schale aus Knochengewebe, die an ihrer konkaven Seite einige dünne septenartig vorspringende Knochenleisten erkennen ließ. Zwischen



diesen saß der Knochenschale ziemlich fest solides, weißliches von kleinen Blutungen durchsetztes Geschwulstgewebe auf. Eine gleichzeitig operativ entfernte Lymphdrüse vom Unterkieferwinkel war gut bohnengroß, derb geschwollen, auf dem Durchschnitt von normalem, grauweißlichem Aussehen mit einigen bräunlichen Pigmentflecken.

Mikroskopischer Befund. a) *Drüse*: Da eine mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüse auf allfällige Metastasen zunächst angebracht schien, so sei mit dem Befund derselben begonnen.

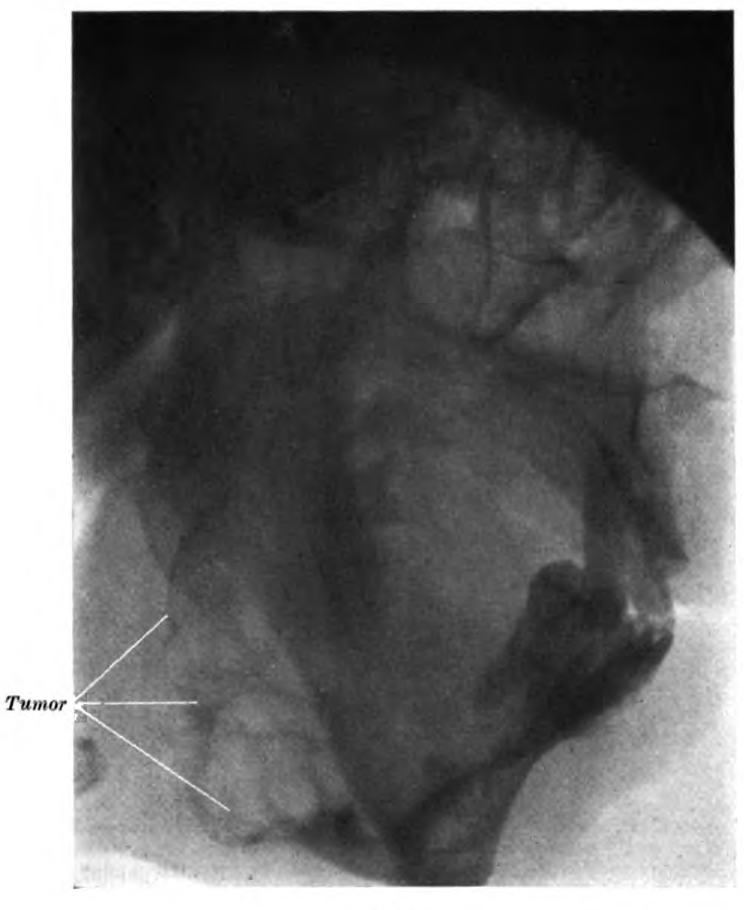


Abb. 1.

Die derbe Konsistenz der Lymphdrüse beruhte auf vermehrtem Bindegewebsreichtum besonders des trabekulären Maschengerüstes, das an manchen Stellen einzelne Lymphfollikel abgeschnürt und von dem übrigen Gewebe isoliert hatte. Die Lymphfollikel an sich sind recht zahlreich, groß entwickelt und zeigen große helle Keimzentren. Die Lymphsinus sind besonders an den Rändern mit Lymphflüssigkeit stark gefüllt, auch sind die abführenden Lymphgefäße oft prall mit kleinen Lymphocyten angefüllt. (Lymphocytenthromben.) Die Sinusendothelien sind stellenweise groß und geschwollen, zeigen bläschenförmigen, blassen Kern und haben vielfach grobscholliges, braunes Pigment phagocytiert. Dieses liegt mit seinen sepiabraunen, Tumbulls Eisenreaktion gebenden Körnern in dichten Zügen und Haufen, da und dort manches Mal auch in den Lymphfollikeln selbst



gruppiert. Für Metastasen einer Geschwulst waren keine Anhaltspunkte vorhanden.

Kurz zusammengefaßt bot die Lymphdrüse das Bild der subakuten bzw. chronischen Lymphadenitis mit Resorption von Blut (Hämosiderinpigmente) offenbar aus dem Geschwulstgebiet, wo das gleiche Pigment vorgefunden wurde (s. unten).

b) *Tumor*: Der Tumor selbst, in Formol gehärtet, wurde — nach Entnahme eines kleinen, makroskopisch nicht knochenhaltigen, so-

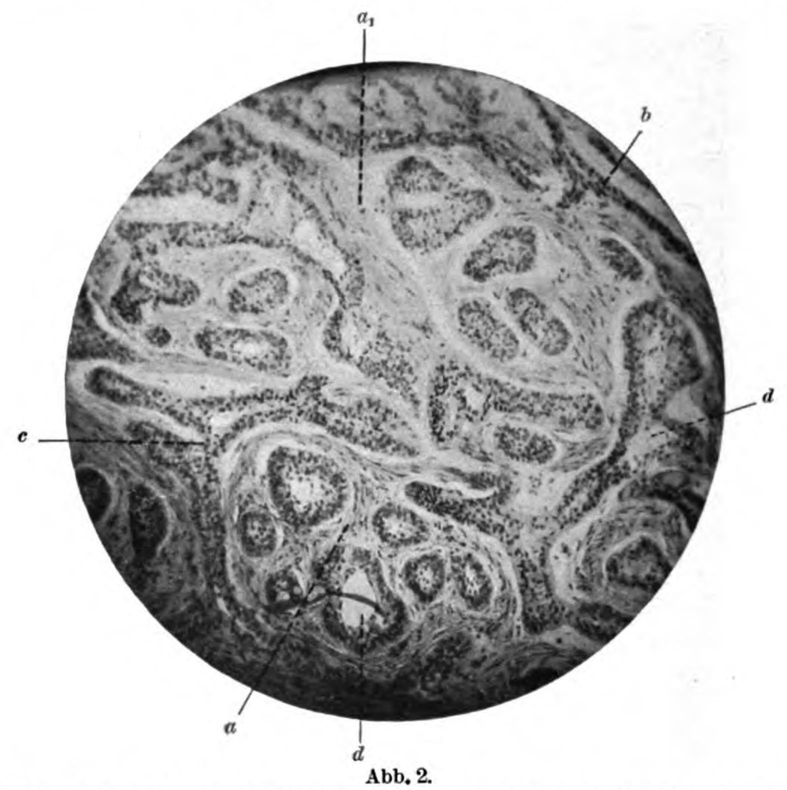


Abb. 2.

a = Spindelzelliges, faszikuläres Stroma. a_1 = Kernarmes hyalinisiertes Stroma. b = Primitive, wenig charakteristische Epithelzüge. c = Typische, vielfach verzweigte Epithelzüge mit beginnender Hohlraumbildung. d = Cystenbildung mit peripheren Zylinderzellen (= Ameloblasten) und zentralen Sternzellen (= Schmelzpulpazellen).

liden Stückchens zur Herstellung von Gefrierschnitten nach der Gelatineeinbettungsmethode — in Salpetersäurelösung entkalkt und in Paraffin eingebettet. Durch vorausgehende Zedern-Ölbehandlung war beste Schneidbarkeit gewährleistet. Sehr instruktive Präparate ergaben die Färbungen mit Hämatoxylin, Eosin und van Gieson-Bindegewebsfärbung. Es wurde auch mit *Weigert*scher Elastinfarbe und an den Gelatineschnitten mit Sudan gefärbt. An der Hand einiger, wie ich glaube, ganz charakteristischer mit dem *Zeiss*schen Apparat hergestellten Mikrophotogramme gehe ich auf den mikroskopischen Befund des

Tumors ein: die zweierlei verschiedenartigen Bestandteile epithelialer Parenchym und bindegewebiges Stroma, aus denen sich der Tumor aufbaut, verlangen eine gesonderte Betrachtung trotz ihres innigen Zusammenhanges. Ich nehme das Stroma vorweg.

1. *Stroma*: Das Stroma besteht meistens aus Zügen und Bündeln, faszikulär angeordneter, ungleich mäßig großer, bald kleinerer, schmaler, sich dunkel färbender, bald größerer, heller, chromatinarmer spindeliger Bindegewebszellen, die meist in einer Richtung fischzugähnlich die epithelialen Bestandteile, bald gerade, bald gekrümmt, dem maschigen Netzwerk desselben folgend, überall begleiten. An manchen Stellen ist das Stroma sehr kernarm, Homogen, wie altes Bindegewebe in narbigen Keloiden oder hyalinisiert und legt sich dann, an Masse die epithelialen Elemente überwiegend, ähnlich wie bei cylindromatösen Basalzellen-Carcinomen oft mantelartig um das stark reduzierte eigentliche Geschwulstparenchym.

Anderwärts, besonders in den peripheren, der Knochenschale anliegenden Teilen, also der Zone des expansiven Wachstums, ist das Massenverhältnis von Stroma und Parenchym umgekehrt, also daß den dicht Rücken an Rücken liegenden Epithelzügen (dos à dos Stellung) die Bindegewebszellen des Stromas oft nur Raum für eine „Reihe zu einem" hintereinander finden.

Was den Gefäßreichtum des Stromas anbelangt, so finden sich in ihm nur spärlich und dann meist nur in den bindegewebsreichen Schichten der die Geschwulst gegen die Knochen zu abgrenzenden Kapsel Gefäße mittleren Kalibers mit deutlicher Muskelwand. Im eigentlichen Geschwulststroma sind es die für Blastome charakteristischen weiten, einfachen Endothelröhren, die oft prall mit Erythrocyten angefüllt sind. Mehrfach sind Blutaustritte in das Stroma (und das Epithel) erfolgt und besonders in den peripheren dem Knochen benachbarten Teilen stellenweise die gleichen braunen scholligen, Eisenreaktion gebenden Blutpigmente zu sehen, wie in der exstirpierten regionären Lymphdrüse. Sie sind auch hier teilweise von phayocytierenden Bindegewebszellen aufgenommen worden. Vereinzelt liegen im Stroma auch dunkelgefärbte, große protoplasmareiche, zahlreiche, meist zentral angehäufte, blasse Kerne enthaltende Riesenzellen, die als Fremdkörperriesenzellen, vielleicht auch als Osteoklasten angesprochen werden können. Dicht unter der Knochenschale fanden sich im Stroma auch einige große Haufen plasmacellulärer Infiltrate, die wohl auf das Konto einer sekundären Entzündung gebucht werden müssen. Elastische Fasern waren nicht nachzuweisen.

2. *Parenchym*: In ein derartig beschaffenes Bindegewebsgerüst eingelagert stellt das eigentliche Geschwulstparenchym Epithelstränge und Nester in mannigfachster Form und Anordnung dar, die bald zart



und schmal, gerade lang ausgestreckt mit spärlicher Zwischensubstanz nebeneinander liegen, bald in viel gekrümmten hirschgeweihähnlich verzweigten Bändern, kolbig aufgetriebenen Zapfen und rundlichen Alveolen ein eigenartig labyrinthäres, epitheliales Maschenwerk bilden. Auf den ersten Blick mag das Bild an ein plexiformes Carcinom, vielleicht auch an Fibroadenoma mammae erinnern, um aber sogleich durch die Eigenart seines Zellaufbaues etwas Besonderes zu verraten.

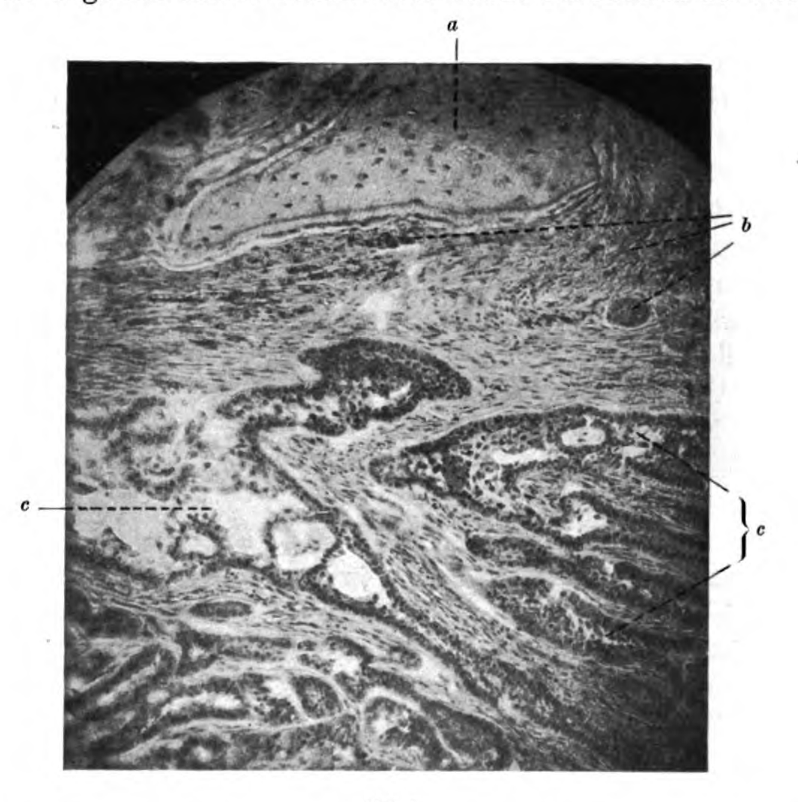


Abb. 3.
a = Knochen mit Osteoblastensaum. b = Spindelzelliges Stroma mit Riesenzellen (Osteoklasten?). c = Typische Epithelstränge mit cystischen Hohlräumen, darinnen polygonale und sternförmige Schmelzpulpazellen.

Zunächst fällt auf, daß sich die Epithelzüge aus verschiedenartigen Zellformen zusammensetzen, unter denen 2 Arten wieder besonders vorherrschen. In den weniger typischen Tumorpartien, namentlich da, wo das Bindegewebsstroma das Parenchym überwiegt, finden wir die Epithelzüge aus indifferentem wenig charakteristischen Zellen aufgebaut, die bald pallisadenförmig, eine neben der andern, bald unregelmäßig kreuz und quer angeordnet, dunkle chromatinreiche, punkt- und kommaförmige, schmale spindelige Kerne und geringes Protoplasma aufweisen (s. Abb 1b).

Anders an Stellen, wo das Geschwulstparenchym Gelegenheit hat, sich frei zu entfalten. Hier sind die Epithelzüge von meist hohen, teil-

weise auch niedrigen, mehr kubischen Zylinderepithelien in ziemlich regelmäßiger, pallisadenförmiger Anordnung umsäumt (s. Abb. 3c).

Die chromatinreichen, länglich ovalären und runden Kerne liegen meist in einer Reihe, manchmal offenbar durch Druckverschiebungen auch mehrzeilig, fast durchweg der inneren Zellgrenze nahe, während das teils homogene, teils fein granulierte Protoplasma meist die peripheren Teile der Zelle einnimmt und so mit einem zusammenhängenden Saume gegen das Stroma hin abschließt. Zwischen diese Zylinderzellen

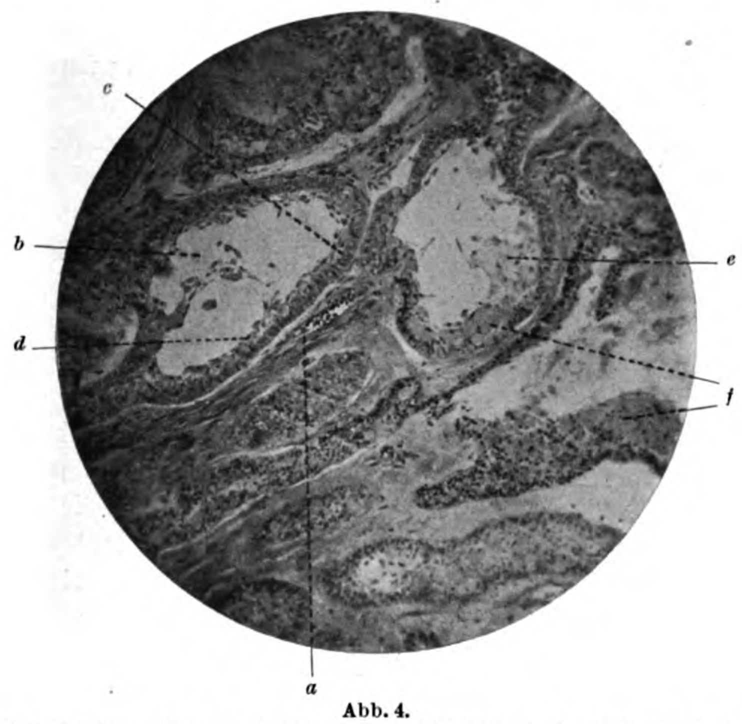


Abb. 4.

a = Spindelzelliges Stroma mit Blutgefäß (Endothelröhre). b = Cystisch erweiterter Epithelkolben. c = Periphere Zylinderzellenschicht = innere Schmelzzellen, Ameloblasten. d = Platte, horizontalliegende, spindelige Schmelzpulpazellen. e = Sternförmige Schmelzpulpazellen. f = Kugelige Zellen mit körnigem Protoplasmazerfall.

sind vielfach auch schmale protoplasmaarme, aber sehr chromatinreiche dunkle Stiftzellen eingeschoben, die vielleicht noch Überbleibsel der weniger differenzierten Epithelien und die Vorstufen der voll ausgebildeten hohen Zylinderepithelien vorstellen könnten.

Dieser vertikal auf das Stroma aufgesetzten Zellschicht folgt nun meist eine oder mehrere Lagen verschieden gestalteter, vielfach horizontal gerichteter, bald glatter, spindelig langausgezogener, bald mehr polygonaler, häufig auch kugelrunder großer Zellen (s. Abb. 3d). Besonders die letztere füllen in den kolbig aufgetriebenen größeren Epithelzapfen das cystisch erweiterte Lumen oft ganz aus und gleichen mit ihrer runden Gestalt, den an den Rand gedrückten, abgeplatteten Kernen Fettzellen

oder auch mit ihrem feinkörnigen, grießlichen Protoplasma lipoidhaltigen Xanthomzellen. Die negativ ausfallenden Fettreaktionen an Gefrierschnitten lassen diese Möglichkeiten aber ausschalten. Bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen zeigt sich diese Ähnlichkeit bedingt durch einen eigenartigen körnigen Zerfall des Protoplasmas, der unter intracellulärer Vakuolenbildung schließlich zu hochgradiger Reduktion des ganzen Zellkörpers führt, so daß vielfach nur der mehr oder minder gut erhaltene Kern und spärliche Protoplasmareste übrigbleiben, die oft mit ihren langausgezogenen, untereinander in Verbindung stehenden

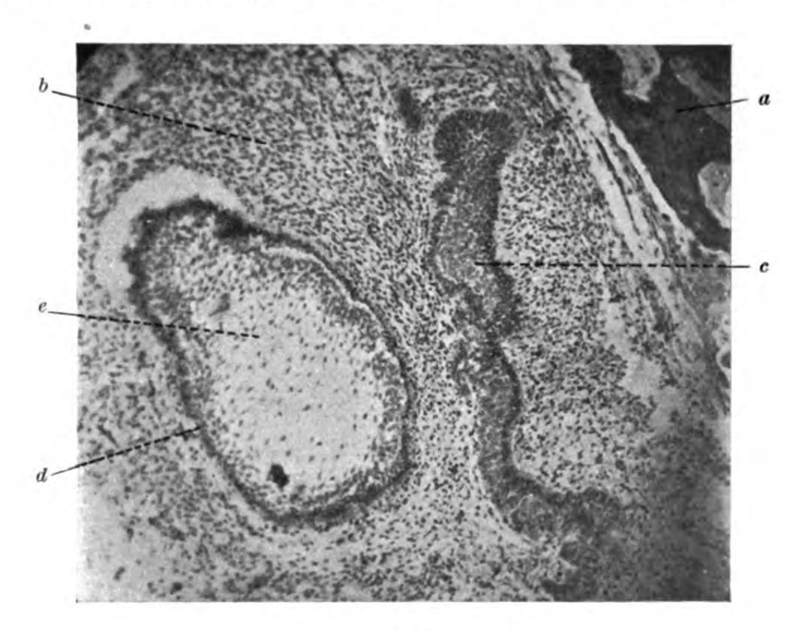


Abb. 5.
a = Knochen (Mandibularbogen). *b* = Mesenchymales Bindegewebe. *c* = Schmelzkeim-(dentogingivale)leiste. *d* = Zylindrische Schmelzzellenschicht (Ameloblasten). *e* = Sternförmige Schmelzpulpazellen.

Ausläufern eine weitmaschige, wabige Netzstruktur (s. Abb. 3e) bedingen und isolierten Zellkörpern eine sternförmige Gestalt verleihen, die an embryonales Schleimgewebe erinnert. Unter diesen körnigen Degenerationserscheinungen des Protoplasmas der zentralen Zellen, die in der trüben Schwellung von Leber und Nierenparenchym eine Parallele haben, kommt es häufig zur cystischen Erweiterung der Epithelkolben. An manchen Stellen greifen hydropische Quellung und körniger Zerfall auch auf den peripheren Zylinderepithelsaum über, so daß dieser völlig schwindet und die degenerierenden Massen der zentralen Zellen unmittelbar ins Stroma eingelagert erscheinen (s. Abb. 3f).

Überblicken wir rückschauend die geschilderte Zellmorphologie des Geschwulstparenchyms und vergleichen sie besonders in Abb. 3 mit Abb. 4, die die Zahnanlage eines 3—4 monatigen Embryos mikro-

photographisch in gleicher Vergrößerung wiedergibt, so ist die große Ähnlichkeit, um nicht zu sagen Übereinstimmung im Zellaufbau, unverkennbar. Es entsprechen die peripheren Zylinderepithelien den inneren Schmelzzellen (Ameloblasten), die zentralen, besonders die sternförmigen Zellen, den Schmelzpulpazellen und auch das Stratum intermedium *Waldeyers* findet seine Parallele in der zwischen den beiden gelegenen Zellschicht. Demnach lautet die histologische Diagnose: Epithelioma adamantinum polycysticum (Adamantinom).

Was die pathologischen Veränderungen an der Knochenschale anbelangt, so handelt es sich um die bekannten Vorgänge der lakunären Resorption und gleichzeitiger Apposition osteoider Substanz, wie sie der Druckatrophie (innere exzentr. Atrophie) eigentümlich sind.

Die Adamantinome stellen makroskopisch im Zentrum des Kiefers lokalisierte Neoplasmen dar, welche durch ihr Wachstum den Kiefer nach der Richtung des geringsten Widerstandes auftreiben. Das wäre im Unterkiefer bis zum Weisheitszahn mehr nach außen als innen, in der Gegend des Kieferwinkels mehr nach innen als außen. Am Oberkiefer in der Gegend der Fossa canina richtet sich die Ausdehnung der Gewulst nach außen oder sie dringt in das Antrum und kann durch Verlegung der Nasenhöhle die Atmung erschweren, ja eine Perforation des Septums herbeiführen.

Der Sitz der Adamantinome ist der Kieferkörper und Alveolarfortsatz. Die Sammelkasuistik zeigt eine auffallende Vorliebe dieser Geschwülste für den Unterkiefer, im Bereich der Prämolaren und Molaren, wenn auch *v. Chibret*, *Becker* u. a. solche im Bereich der Frontzähne beschreiben.

Die Ansicht *Beckers*, daß die Adamantinome ihren Ausgang häufiger vom Bereich der Prämolaren und Molaren nehmen, als vom Gebiet der Canini und der Inzisivi wird durch die *Winter*sche Arbeit ebenfalls bestätigt, welche Tatsache indirekt als Stütze für die Annahme anzusprechen ist, daß die zweite Dentition in ursächlichem Zusammenhang mit der Geschwulstbildung steht.

E. Schmidt, der die Literatur auf Lokalisation dieser Geschwülste durchgesehen, hat zusammen mit einer Anzahl im pathologischen Institut Halle zur Beobachtung gelangten Adamantinome in 92 Fällen den Sitz mit Sicherheit feststellen können: auf den Oberkiefer fallen 14, auf den Unterkiefer 78, mit unserer Beobachtung 79 Tumoren dieser Gattung. Wenn die früheren Autoren mutmaßend auf die Prädifektion am Unterkiefer hinweisen, so bestätigen ihnen diese Zahlen nachträglich die Richtigkeit ihrer Annahmen. Die Oberkieferadamantinome (*Luton*, *Eve*, *Duchossoy*, *Albarran*, *Hammer*) werden in der Gegend der Molaren und Prämolaren beschrieben, *Große* berichtet 1895 über



einen solchen Fall, der seinen Sitz im Zwischenkiefer hat. *Perthes* bezweifelt diese Angaben über die Oberkieferlokalisationen, weil er annimmt, daß das Wachstum in die Highmores-Höhle, das Platzen der Cyste, die Infektion des Inhalts die richtige Diagnose verhinderten. Soweit die Lokalisation in der jüngsten Tabelle von Dr. *Winter* angegeben ist, fand sich eine auffallende Bevorzugung der linken Unterkieferseite. Unter 40 Fällen, in denen der Tumor auf einen Seitenteil des Unterkiefers lokalisiert war, fiel 12 mal der Sitz der Geschwulst auf die rechte Seite, 28 mal dagegen auf die linke; indessen ist vorläufig anzunehmen, daß es sich um eine zufällige Lokalisation auf die linke Seite handelt. „Während die häufige Beteiligung des weiblichen Geschlechtes Veranlassung gab, auf ähnliche Verhältnisse bei angeborenen Gefäßanomalien hinzuweisen, finden wir bei der Lokalisation der Adamantinome eine Bevorzugung der linken Seite, wie sie uns bei Fällen von Hasenscharte nicht ungewohnt ist.“ Von *B. Fischer* ist ein primäres Adamantinom in der Tibia beobachtet worden, als einziger Fall, wo eine derartige Geschwulst sich anderweitig am Körper lokalisierte, allein läßt der Verfasser selbst die Möglichkeit offen, daß es sich in seinem Falle um ein einseitig entwickeltes Teratom handeln könne.

In seiner Dissertation 1895 macht *Wiemann* als erster darauf aufmerksam, daß das weibliche mehr als das männliche Geschlecht befallen wird (27 Fälle: 19 weibl., 8 männl.). Die vorletzte Zusammenstellung der mit Angabe des Geschlechts beschriebenen Fälle ergibt bei 78 Patienten 33 männliche, 45 weibliche, die letztere, die 57 Fälle verwertet, 34 weibliche, 23 männliche, also eine Differenz, die noch nicht geeignet ist, grundlegende Entscheidungen in dieser Frage anzunehmen, wenn auch *v. Teubner* in seiner Dissertation 1912 ein Verhältnis von 1 : 10 angegeben. Mag auch das häufigere Auftreten dieser Geschwülste beim weiblichen Geschlecht bis dahin als ein zufälliges angesehen werden, so lassen die Statistiken eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts vermuten, wie auch bei anderen Erkrankungen des Gesichtes, die auf embryonale Veranlagung zurückgeführt werden. *Trendelenburg* weist darauf hin, daß $^2/_3$ der Fälle von Anomalien im Blut und Lymphsystem im Bereich des Gesichtes des weiblichen Geschlechtes auftreten.

Was schließlich das Alter der Patienten anbetrifft, so sagt *Becker* 1894, daß die Grenzen der Erkrankung zwischen dem 12. und 74. Jahre liegen, am häufigsten kämen die Fälle zwischen 20—30 Jahre in Behandlung. Wenn man indessen berücksichtigt, daß diese Geschwülste durchgängig ein sehr langsames Wachstum haben, so ist der eigentliche Beginn weit früher zu legen — nach *Becker* in die Zeit der Pubertät. Die letzte Statistik bestätigt im großen ganzen die Ansicht der älteren Autoren. Das Auftreten objektiver Beschwerden verteilt sich nach dieser (*E. Schmidt*) dem Alter nach folgendermaßen: Unter einem Jahre



ein Fall von *Coote* bei einem 6 monatigen Kind (*Wilke* berichtet über ein Kieferpolycystom eines Neugeborenen):

1—5 Jahre	0 Fälle	30—40 Jahre	16 Fälle
5—12 „	14 „	40—50 „	9 „
20—30 „	26 „	über 50 „	4 „

Dr. *H. Winter* teilt die Patienten in 3 Altersgruppen ein, wovon die erste Gruppe die Patienten bis zu 20 Jahren umfaßt, die 2. Gruppe die Patienten von 21—45 Jahren und die letzte Gruppe über 45 Jahre. Nach ihrer Arbeit gehören von 55 Fällen, über die Altersangaben vorlagen, 18 Fälle zur 1. Gruppe, 27 zur zweiten und nur 10 Fälle zur 3. Gruppe. Der Durchschnitt ergibt demnach ein Alter von ungefähr 32 Jahren. Diese Zusammenstellung führt instruktiv vor Augen, daß das Auftreten der Adamantinome wie von anderer Seite schon mehrfach erwähnt, das jugendliche und mittlere Alter bevorzugt.

Das Wachstum der Adamantinome ist im allgemeinen ein träges, doch nicht immer gleichmäßiges, Traumen, Entzündungen, kurz, innere und äußere Reize können der Anlaß sein, das bisher langsame Wachstum der Neoplasmen plötzlich zu einem foudroyanten zu gestalten. Die Zellkomplexe, die schon von vornherein die Neigung zum Proliferieren in sich tragen, sollen durch den erfolgten Insult erschüttert und gewissermaßen zu neuem Wuchern aufgeweckt werden. Man spricht aber auch von gegenteiligem Verhalten der Adamantinomen, von einem anfänglich schnellen Wachstum, das in ein gleichmäßig langsames übergehen kann.

Das Wachstum ist expansiv, die Gutartigkeit zeigt sich darin, daß keine Metastasen gebildet werden. Sind diese Tumoren mit Metastasen beschrieben worden, so ist dies sicher auf eine Verkennung der Diagnose zurückzuführen. Auch von der Affektion regionärer Lymphdrüsen kann nur nach Ulcerationen und Sekundärinfektion die Rede sein. Wenn die Frage der Gutartigkeit diskutiert wird, so muß unbedingt der Rezidive gedacht werden, die Neigung zu örtlichen Rezidiven ist groß. Diese entsprechen ihrer klinischen wie histologischen Eigenschaft der primären Geschwulst, allerdings ist über solche berichtet worden, die carcinomatös entarteten.

Die Tumoren sind meist hühner- bis gänseeigroß. Im Falle *Bryk* reichte allerdings die Geschwulst bis zum 2. Rippenknorpel, hatte ein Gewicht von 750 g und einen Umfang von 55 cm. *Sorget* und *Allgayer* beobachteten Tumoren von ähnlichem Umfang.

Über die Ursachen der Entstehung wird in verschiedenster Weise berichtet. Meist sind Knochenauftreibungen im Anschluß an Zahnschmerzen, Caries der Zähne oder „roh ausgeführte“ Zahnextraktionen beobachtet worden. *Walshäms* Patient führt den Beginn auf eine Fraktur des 2. Backenzahnes mit nachfolgenden Zahnschmerzen zurück,



die er beim Aufknacken einer Nuß erlitten. *Bryks* Kranker wurde von dem Huf eines Pferdes getroffen, infolgedessen er einen Bruch der mittleren Kinnlade erlitt. Man darf wohl annehmen, daß alle Momente die eine vermehrte Blutzufuhr bedingen, die Entstehung von Geschwülsten begünstigen (Traumen, Caries der Zähne, lang dauernde Wurzelentzündungen).

Die Folgen sind naturgemäß je nach dem Wachstum verschieden: Erst wenn Beengung der Mundhöhle, Verlagerung des Kiefers und der Zunge, Sprach-, Atem-, Kaustörungen, Erschwerung des Kieferschlusses auftreten, gesteigerte Salivation einsetzen, rationelle Mundpflege unmöglich wird und ganze Zahnreihen außer Funktion gesetzt werden, drängt der Patient auf Entfernung der Geschwulst.

„Je nach der Intensität des Wachstums kann die Apposition an der Corticalis der Kieferknochen an der Oberfläche mit der Resorption im Zentrum nicht Schritt halten, und so wird der Knochen bis auf papierdünne Lamellen, stellenweise auch gänzlich zum Schwunde gebracht und damit die Gefahr einer Spontanfraktur des Kiefers natürlich sehr groß.“

Auf diese Weise kommt das den Adamantinomen eigene Pergamentknittern zustande, 1875 von *Runge* zum ersten Male beschrieben.

Man unterscheidet 2 Arten von Adamantinomen: die solide und die cystische Form. Erstere ist teilweise von einer derben Kapsel umgeben (*Matsuoka*, *Neumann*).

Manchmal ist keine besondere Kapselbildung zu sehen und die Geschwulst liegt unmittelbar dem Knochen an, ohne jedoch mit ihm adhärent zu sein. Die cystische Form hat eine höckerige Oberfläche wie in unserem Falle mit Vorwölbungen, die den darunter liegenden Cysten entsprechen. Diese letzteren sind meist ohne Kapselbildung in den Knochenhöhlen verlagert, die Geschwulstmasse stellt ein schwammiges Gewebe dar, dessen Farbe je nach dem Grad der Durchblutung von schmutziggrau bis dunkelrot wechselt. Die Cysten selbst zeigen Größenunterschiede von makroskopisch eben noch sichtbaren bis Gänseeigröße und darüber. Es kann eine große Anzahl, sie können durch Konfluenz mehrere sein, aber schließlich auch nur eine, was die differential-diagnostischen Erwägungen gegen eine Follikularcyste erschwert. Die in diesen Cysten gegen das Lumen vorspringenden Septen stellen die Reste ehemaliger Scheidewände kleiner Cysten dar. Der flüssige Cysteninhalt, der durch das Vorhandensein einer Menge Cholestearintafeln das Produkt einer fettigen Degeneration charakterisiert, wurde von einem Autor seiner goldgelben Farbe nach mit Danziger Goldwasser verglichen. Durch Eindringen von Infektionserregern kann der sonst klare Cysteninhalt trübe, eitrig, jauchig werden und kann sich zu einer breiigen übelriechenden Masse verdicken. Nach *Perthes*,



Hesse, *Wilks*, *Neumann*, *Bayer* weisen verschiedene, multilokuläre Cystome im Innern der großen Hohlräume auch feste Substanzen auf, und zwar in Form von mehr oder weniger gut ausgebildeten Zähnen, die mit ihrer Krone frei in das Cystenlumen hineinragen. In allen Fällen fanden sich neben den Cysten auch größere oder kleinere Massen von Geschwulstgewebe vor.

Der mikroskopische Bau der Geschwülste kommt denen der gutartigen Epitheliomen sehr nahe (*Malassez*, *Kruse*, *Becker*, *Bennecke*, *Leefhelm*, *Wiemann*, *Roth*, *Hesse*) und läßt leicht durch die Struktur wie durch Form und Lagerung der Zellen die Abstammung vom Schmelzkeim erkennen. Es wird sich empfehlen, die mikroskopische Anatomie von Stroma und Parenchym wie vorhin getrennt zu besprechen.

1. *Stroma*: Die auffallende Mannigfaltigkeit der histologischen Struktur des bindegewebigen Stromas ist im speziellen mikroskopischen Teil entsprechend beleuchtet worden. Diese wie das durchaus variable Mengenverhältnis von Parenchym und Stroma dürfte für fast alle bisher bekannten Fälle zutreffend sein. *E. Schmidt* sagt wohl, daß das Stroma gegen das Parenchym meist zurücktritt, doch bestreitet er nicht, daß auch Tumoren mit sehr reichlichem Stroma vorkommen.

Meist ist das Stroma als zellarmes fibrilläres Bindegewebe anzusprechen. *Blum* und *v. Bakay* fanden plasmareiche große Spindelzellen. *Blum* beobachtete am gleichen Tumor Partien von fast keolidartigem Charakter, wie auch in unserem Falle sehr kernarme homogene Stellen sich fanden, die an altes Bindegewebe narbiger Keloide erinnerten. Daß der Bindegewebs-Zellreichtum sehr wechselnd ist, zeigen treffend die Mikrophotogramme. Die im speziellen Teil gegebene Beschreibung der fibrillären Anordnung wird durch die Angaben *Wiemanns* und *Matsuoka* bestätigt. Odontoblasten oder an sie erinnernde Zellindividuen, wie sie *Prym v. Chibret*, *Bryk* beschreiben, konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Gefäßreichtum des Stromas ist sehr verschieden. In den bindegewebsreichen Schichten der die Geschwulst gegen den Knochen zu abgrenzenden Kapsel finden sich meist Gefäße mittleren Kalibers, in anderen Teilen ist die Gefäßversorgung geradezu spärlich. Im eigentlichen Geschwulststroma finden sich die für Blastome typischen weiten einfachen Endothelröhren, die oft prall mit Erythrocyten gefüllt sind. *E. Schmidt* sagt, daß der eine oder andere Grad der Durchblutung für das Adamantinom nicht charakteristisch ist, daß aber nur das Stroma die weitgehendste Ähnlichkeit zur normalen Schmelzpulpa zeigt, welches gleich dieser auch eine reichlichere Blutversorgung aufweisen kann. *Hammer* und *Bennecke* beschreiben eine hyaline Degeneration der Capillaren. Die Degenerationen von Parenchym und Stroma — im speziellen Teil angeführt — sind in früheren Arbeiten ebenfalls berücksichtigt.



Blum berichtet von schleimiger und hyaliner Degeneration, *Hammer* von hyaliner wie auch in unserem Falle, *Bayer* von Verkalkung. Wie von früheren Autoren wurden von uns Infiltrate gesehen, die schon immer auf das Konto einer sekundären Infektion der Tumoren gebucht wurden und mit dem Blastomwachstum nicht in Beziehung zu setzen sind (*Wiemann*, Rundzellen; *Blum*, Polynucleäre Leukocyten).

Die weitere Betrachtung gilt dann dem Parenchym. Wie bei allen Autoren finden sich auch in unserem Falle die hohen pallisadenartig nebeneinanderliegenden Zellen, die in einer Schicht die Epithelzapfen umsäumen. Auch von uns wurde peripher die ameloblastenähnliche Zylinderzellenschicht und zentral eine oder mehrere Lagen verschieden gestalteter, vielfach horizontal gerichteter, bald glatter, spindelig lang ausgezogener, bald mehr polygonal, häufig auch kugelrunder, großer Zellen festgestellt, die dem Stratum intermedium *Waldeyers* gleichgesetzt wurden. Mehrreihiges Zylinderepithel, von *Bennecke*, *Blum*, *Matsuoka*, *Hesse* beschrieben, von *E. Schmidt* als sekundäre Verschiebung durch Druckdifferenz erklärt, konnte im vorliegenden Falle nicht gefunden werden. Ebenso konnten die von *Matsuoka* erkannten Vakuolen und sekretähnlichen Lücken im Plasmasaum nicht beobachtet werden, die im Gegensatz zum Ameloblastenplasma die Reaktion mit Osmium oder Chromsäurelösung nicht ergeben.

Ebenso verhält es sich mit den Epithelkugeln und -perlen, die mit verhornenden Cancroidperlen der Hautkrebse Ähnlichkeit haben (*Bennecke*, *l'Esperance*). Sie sind im vorliegenden Falle nicht in Erscheinung getreten. Doch konnten wir die von *Krompecher* angeführte Beobachtung von runden Zellen mit an den Rand gedrückten abgeplatteten Kernen und grießigem, feinkörnigem Protoplasma, die lipoidhaltigen Xanthomzellen ähneln, bestätigen. Allein der negative Ausfall der Fettreaktion an Gefrierschnitten konnte den endgültigen differentialdiagnostischen Entscheid geben. Die im speziellen Teil genau identifizierten Sternzellen, die auch von *Bennecke*, *Hammer*, *Malassez*, *Schmidt* u. a. beschrieben, sind unserer Ansicht nach nicht durch intercelluläre Sekretion bedingt; sie sind vielmehr durch intracellulären, feinkörnigen Zerfall des Protoplasmas und Vakuolenbildung im Fettkörper selbst hervorgerufen.

2. *Parenchym*: Das Parenchym des Adamantinoma solidum unterscheidet sich morphologisch von der Anlage der normalen Schmelzpulpa nur dadurch, daß jede der letzteren eigene gesetzmäßige Formbildung, die den epithelialen Teil der Zahnanlage ausmacht, fehlt. Im Gegensatz zu diesem Adamantinoma solidum kommt es unter diesen obengenannten Degenerationserscheinungen des Protoplasmas der zentralen Zellen zur cystischen Erweiterung der Epithelkolben: dem Charakteristicum des Adamantinoma cysticum.



Wegen der Seltenheit des Vorkommens als interessant zu bezeichnen ist der stellenweise völlige Schwund des peripheren Zylinderepithelsaumes durch Übergreifen der hydropischen Quellung und körnigen Zerfall auf denselben, der in das Stroma eingelagert erscheint.

Der Kampf, den die Frage nach der Entstehung der Geschwülste im allgemeinen entbrennen ließ, spiegelt sich in dem Forschen nach der Ätiologie der Adamantinome in gleicher Weise wider. Verschiedene Hypothesen wurden im Laufe der Zeit ins Feld geführt, doch ist eine eindeutige endgültige Ansicht über die Herkunft noch nicht gewonnen.

Wie andere Tumoren stellt das Adamantinom einen Wachstumsexzeß autonomen Charakters dar, wie jede Geschwulst ist es ein nicht sinnvoll in den Plan des Organismus eingeführtes Organ, ein Organ mit selbständiger Existenz, das in seinen Wachstumsäußerungen von den Vorgängen im Gesamtkörper weitgehend unabhängig und für das die Ansichten über die allgemeine Geschwulstätiologie Geltung haben. Traumen, cariöse Zähne, akute und chronische Entzündungen der Umgebung mit allen ihren Begleiterscheinungen kommen, wie schon erwähnt, als Faktoren in Betracht, die zur Entwicklung des blastomatösen Prozesses beitragen, ohne ihn allein ausschließlich zu bedingen. *Robin* 1862 glaubte sich die Frage nach der Herkunft des Epithels im Innern des Kieferknochens durch Umwandlung des Bindegewebes erklären zu können. *Kolaczek* hielt 1877 das Adamantinom für ein Adenom der „Zahnfleischdrüsen".

Büchtemann, *Eve*, *Kolaczek* geben in ihren 1881—1885 erschienenen Arbeiten zu, daß die von ihnen beschriebenen Fälle große Ähnlichkeit mit den übrigen Tumoren haben, da sie indirekt vom Schleimhautepithel ausgehen, doch können sie sich nicht entschließen, die von *Malassez* aufgestellte Theorie anzuerkennen. Für beide wirkt der ausgesprochen drüsige Typus störend und fehlt ihnen die richtige Erklärung der Entstehung.

Erst in den siebziger Jahren kam mehr Licht in die Entstehungsursachen dieser Tumoren durch die Arbeiten *Magitots*, welcher den Satz aufstellte: „Tout cyste spontanée des mâchoires est de nature essentiellement et exclusivement dentaire."

Magitot, der sich um die Erforschung dieser Bildungen sehr verdient machte, hält die Entwicklung der Epithelien in diesen cystischen Tumoren vom Schmelzkeim her als sehr naheliegend, weist sie jedoch zurück. Er glaubt vielmehr, daß die epithelialen Elemente vom Bindegewebe abstammen.

Im Jahre 1885 endlich veröffentlichte *Malassez* seine aufsehenerregenden Arbeiten: „Sur l'éxistence des débris épithéliaux paradentaires et sur le rôle pathologique de ces débris" und „Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et sur le



rôle de ces débris épithéliaux paradentaires“ zwei Arbeiten, die für die Kenntnis der Geschwulstarten von grundlegender Bedeutung werden sollten.

In seiner ersten Arbeit fand *Malassez*, daß in der Zeit des fötalen Lebens, da sich die Zahnleiste in die Tiefe des Kiefers senkt, aus dieser durch Abschnürung die Schmelzorgane der Milchzähne hervorgehen. Daß neben diesen Abschnürungen aber sich noch eine Anzahl von Epithelknospen in der ganzen Ausdehnung dieser Wucherung, am Zahnfleischepithel, wie auch an den Stielen der Schmelzorgane und endlich an der Außenfläche bilden. Nur eine kleine Zahl dieser Knospen spielt eine physiologisch wichtige Rolle, indem sie sich zu den Schmelzorganen der bleibenden Zähne ausbildet. Die Untersuchung solcher Epithelknospen an einer Reihe von Föten im Alter von $3^1/_2$—6 Monaten, ergab 3 Schichten: eine oberflächliche, welche an die tiefe Schicht des Zahnfleisches angrenzt, eine tiefe, die mit dem Schmelzorgan selbst zusammenhängt und eine intermediäre Schicht. Dieser Anordnung entsprechend gehen die Zellen von oben nach unten vom malpighischen zum Schmelztypus über. Die oberste Schicht zeigt malpighische Elemente, keulen- und schlauchförmig angeordnet; die tiefste Schicht zeigt Zellformen des Schmelzorgans: zylindrische, polygonale und netzförmig miteinander verflochtene Zellen, die in den Knospen die vom Schmelzorgan selbst ausgehen, schlauchförmig angeordnet sind.

In seiner zweiten Arbeit stellte *Malassez* bei Untersuchung des Unterkiefers eines normalen Erwachsenen Epithelien fest, welche die Zahnwurzeln netzartig umgeben. Diese, welche die verschiedensten Formen aufwiesen, zeigten auffallende Ähnlichkeit mit denen, die er bei Föten gefunden hatte. Sie waren immer solide und zeigten oft Andeutung einer Membrana propria. An größeren Haufen fand sich eine Randeinfassung von Zylinderzellen, diese waren senkrecht gegen die Außenwand gestellt. Die polyedrischen Zellen hatten einen kleinen Zelleib und einen großen Kern, sie grenzten fest aneinander, so daß sie keine Zwischensubstanz aufwiesen.

Die Unterschiede zwischen den fötalen Zellmassen und denen beim Erwachsenen erklärt sich *Malassez* dadurch, daß er annimmt, daß sie beim Erwachsenen weiter in die Tiefe bis zur Wurzelspitze reichen.

Das Wichtige seiner Arbeiten ist, das konstante Vorkommen paradentärer Epithelreste bei dem Foetus sowohl wie beim Erwachsenen bewiesen zu haben. Er folgert daraus, daß diese als Überreste der Epithelwucherungen, die mit der Zahnbildung zusammenhängen, aufzufassen sind. Analog jenen Reserveschmelzkeimen, wie sie Tiere haben, deren Zähne sich regenerieren, will er sie als abortive Zahnanlagen ansprechen. In ihnen sieht er den Ausgangspunkt aller Kiefergeschwülste epithelialen Charakters. Die große Mannigfaltigkeit erklärt er, bedingt durch den



Unterschied im Sitz, der Entwicklungskraft und des Entwicklungsgrades dieser Epithelreste.

1887 ergänzte *v. Brunn* die *Malassez*sche Lehre durch seine Beobachtung, daß an dem sich entwickelnden Zahn das Schmelzorgan über die Schmelzgrenze hinaus wuchert und nach und nach die ganze Papille überkleidet. Dadurch entsteht die Epithelscheide der Wurzel (*O. Hertwig*). Diese besteht aus 2 Schichten abgeplatteter Zellen, die dem inneren und äußeren Schmelzepithel entsprechen. Sie hat keine intermediäre Schicht, wie das Schmelzorgan, welches den Emailüberzug trägt. Nach vollendeter Schmelzproduktion verschwindet das ganze Schmelzorgan infolge der eindringenden Blutgefäße, ebenso die Epithelscheide *Hertwigs*. Als Reste dieser letzteren bleiben einzelne epitheliale Zellgruppen in der Umgebung der Wurzel übrig, und zwar in dem Bindegewebe, welches die Verbindung zwischen Zahnwurzel und Alveole herstellt. Im Verein mit den epithelialen Überresten der Zahnleiste, welche frei in der Submucosa liegen, stellen sie die von *Malassez* beschriebenen „Débris épithéliaux paradentaires" dar. Nach *Perthes* ist die *Hertwig-v. Brunn*sche Epithelscheide nichts anderes als die tiefste der von *Malassez* genannten 3 Schichten dieser Epithelreste.

Die vorzüglichen Arbeiten von *Malassez* wirkten derart bahnbrechend für die Kenntnis dieser besonderen Geschwulstart, daß nach Bekanntwerden seiner Lehre die meisten Autoren ihm beipflichteten. *Kruse, Derujinsky, Bennecke, Wiemann, Becker* erkennen vorbehaltlos diese an und *Perthes* wie *Hesse* können ihre Einwendungen nicht mehr in vollem Umfange aufrechterhalten (*Strub*).

Nach *Schmidt* fand die *Malassez*sche Hypothese deswegen eine so stürmische Aufnahme, weil man endlich eine einheitliche Matrix für alle odontogene Kiefertumoren gefunden glaubte; dem Mundschleimhautepithel sprach man vorläufig die Fähigkeit ab, Tumoren von so differenziertem Bau zu formieren und ließ diese nur als Ausgangspunkt für carcinomatöse Wucherungen gelten. Die Débris sollten die vorgenannte Fähigkeit sich aus der Zeit erhalten haben, wo sie als zum Zellverband der Zahnleiste resp. Schmelzpulpa oder *v. Brunn*sche Epithelscheide gehörig die Tendenz zur Zahn- resp. Schmelzbildung gehabt hatten. *Hesse* in jüngster Zeit, der nur die *v. Brunn*sche Epithelscheide als Ursprung der Adamantinome anerkennt, macht einen strengen Unterschied zwischen dem inneren und äußeren Schmelzepithel dieser Scheide; die von dem innern Epithel ausgehenden Adamantinome sollen eine höhere Entwicklung vorstellen, als die von dem äußeren gemäß der höheren Differenzierung der inneren hohen Zylinderzellen der Epithelscheide gegenüber den äußeren platten und kubischen Zellen.

Andere Autoren der letzten Jahre haben inzwischen einwandfrei



durch Beobachtung die Entstehung der Adamantinome aus der Mundschleimhaut nachgewiesen.

Der geschichtliche Überblick, der skizzenhaft den Wandel der Anschauungen zeichnet, zeigt, in welchem Maße die Herkunft der Adamantinome die verschiedenen Beobachter beschäftigte. Unwillkürlich lenken diese Auseinandersetzungen auf die entscheidungverheißende Frage, die *Schmidt* sich stellt: Ist das Epithel der Mundschleimhaut nach der Zeit der normalen Zahnbildung imstande, Zähne bzw. Zellformen auszubilden, die eine Tendenz zur Zahnbildung verraten? Dabei wollen wir von vornherein den Standpunkt von *Bakays* und *Krompechers* beiseite schieben, der die beschriebenen histologischen Beziehungen des Adamantinoms zur normalen Schmelzpulpa als anatomische Ähnlichkeiten zufälliger Art annimmt. Den anderen Einwendungen, welche ebenfalls darauf hinzielen, die vorgenannten Beziehungen zu verneinen, wollen wir in gleicher Weise begegnen; denn zunächst ist sicher, das Fehlen von Schmelz in den Adamantinomen ist kein genügender Grund, ihnen die Analogie zur Zahnentwicklung zu versagen, und dann sind die Übereinstimmungen der Beziehungen des Adamantinoms zur normalen Zahnentwicklung vom anatomischen Standpunkt aus so weitgehend. daß eine Zusammengehörigkeit wohl nicht geleugnet werden kann. Nicht zuletzt spricht die ausschließliche Lokalisation der Adamantinome in den Kiefern zur Bekräftigung unserer Annahme.

Kehren wir zu unserer Frage zurück, so muß gesagt werden, daß die meisten Autoren bei der Diskussion der Möglichkeit der Adamantinomgenese aus dem Mundschleimhautepithel diese verneinten. Sie ließen sich von dem Gedanken leiten: Nach dem Erlöschen seiner embryonalen Fähigkeit, Zahn- resp. Schmelzanlagen zu bilden, ist das Mundschleimhautepithel nicht mehr in der Lage, Tumoren so spezifischer Entwicklungstendenz zu bilden. Sie hielten die Anaplasie *v. Hansemanns* für unmöglich, daß bei Geschwulstwucherung bereits differenzierte Zellen ihre Differenzierung zum Teil aufgeben und rückwärtsschreitend eiähnlicher werden. Dieser Umstand allein soll Autoren. die selbst den Zusammenhang zwischen Tumorparenchym und Mundschleimhaut beobachteten (*Hildebrand* z. B.) veranlaßt haben, sich der Genese aus den Débris épitheliaux paradentaires zuzuwenden.

Warum aber soll man die Möglichkeit einer solchen Anaplasie ohne weiteres abweisen? Es ist bekannt, daß bei vielen Fischen und Reptilien während des ganzen Lebens Zähne von der Mundschleimhaut gebildet werden, daß bei den Säugern zum erstenmal der einmalige Zahnwechsel das Typische ist. Indessen weiß man Fälle von pathologischer Polyphyodontie bei Säugern sowohl als beim Menschen.

Hildebrand berichtet von einem 9jährigen Knaben, der trotz Extraktion von 12 Zähnen an Auftreibung aller 4 Kieferhälften litt. Bei



der Operation wurden darin etwa 200 Zähne und weiche Tumormassen gefunden, die typische Zahnkeime und baumförmig verästelte epitheliale Zellzüge aufwiesen. Nach $1^1/_2$ Jahren anläßlich einer Rezidivoperation wurden abermals etwa 150 Zähne und die gleichen Tumormassen entfernt.

Perthes zitiert einen Fall von *Schmitz* und *Witzel*: Die Mundschleimhaut zweier Brüder bildet bis zum 25. Lebensjahr fortlaufend neue Zahnkeime mit teils normaler Entwicklung, teils Zapfen und zusammengesetzte Zähne, die nach Abstoßung durch neue ersetzt werden. Alle 4 Kieferhälften waren ergriffen.

Ist es nicht sonderbar, daß gerade *Hildebrand* nach seiner Beobachtung ätiologisch die Débris verantwortlich macht? Trotz alledem läßt seine Arbeit, wie die von *Perthes*, keinen Zweifel mehr darüber, daß die Mundschleimhaut nach der normalen entwicklungsgeschichtlichen Periode fähig ist zur Zahnentwicklung. Einwandfreie Beobachtungen haben die Entstehung der Adamantinome aus der Mundschleimhaut zur Genüge bewiesen. Ob und inwieweit die Débris die *v. Brunn*sche Scheide bei der Ätiologie in Frage kommen, kann heute nicht ohne weiteres entschieden werden.

Die Beziehungen der Adamantinome zu den übrigen odontogenen Tumoren liegen in der Regel darin, daß bei den Adamantinomen die epithelialen Teile der Zahnanlage nachgebildet werden. Durch besondere Beteiligung des Bindegewebes an diesem spezifischen Wucherungsprozeß werden die Übergänge zum Odontom geschaffen.

Die Stellung der Adamantinome unter den Blastomen überhaupt ist schwer festzulegen infolge des spezifischen Entwicklungscharakters des Parenchyms. Es wurde von berufener Seite vorgeschlagen, sie als Hämaetoblastome aufzufassen.

Auch die Behandlung der multilokulären Kiefercysten hat ihre geschichtlichen Etappen.

Die Methode der Punktion ohne oder mit nachfolgender Injektion von Jodtinktur, Lugolscher Lösung wie anderer reizender Substanzen muß von vornherein als unzulänglich bezeichnet werden. Jeder der den anatomischen Bau der Geschwülste kennt, muß sich eingestehen, daß durch die Entleerung einer oder mehrerer, nicht miteinander kommunzierender größerer Hohlräume nur den zurückgebliebenen Alveolen und kleineren Cysten mehr Raum zu ihrer Entwicklung geschaffen wird und gerade diejenigen Partien, welche den Ursprung der Geschwulst darstellen, durch den Eingriff nicht betroffen werden.

Die von *Mason Warren* 1866 empfohlene Methode muß ebenfalls aus den gleichen Überlegungen heraus verworfen werden. Er punktiert den Hohlraum, bricht die knöchernen Wände ein und will durch wieder-



holte Injektion reizender Flüssigkeiten eine Knochenneubildung anregen.,

Butscher (Dublin) machte eine Incision der Cyste vom Munde aus, entfernt die ganze äußere Knochenwand des Kiefers mit Hohlmeisel und Knochenschere. Die Zähne sollen möglichst geschont werden und die Höhle soll sich per granulationem schließen.

Wenn jedoch die Geschwulst die Gegend der hinteren Backzähne einnimmt, ist eine ausgiebige Entfernung derselben vom Munde her unmöglich.

Nach alledem kommen für uns zwei Operationsmethoden in Betracht: entweder die Resektion bzw. die Exartikulation der betreffenden Unterkieferhälfte oder die Exstirpation der Geschwulst unter Beibehaltung der Kontinuität des Kieferknochens. Die erste Methode bildet für vollständige rezidivfreie Heilung größere Garantie, hat aber naturgemäß eine Entstellung des Gesichts und eine verminderte bzw. beeinträchtigte Kaufähigkeit zur Folge. Die zweite — schonender für den Patienten — bietet nicht diese Sicherheit. Rezidive — und kommen sie erst nach Jahren — sind nicht selten.

Welche von den beiden Methoden nun anzuwenden, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. In Fällen, wo die Geschwulst noch nicht weit vorgeschritten ist, darf immer das schonendere Verfahren eingeleitet werden, besonders wenn das Röntgenbild eine guterhaltene Knochenspange zeigt. Wenn dagegen der Tumor größere Partien des Knochens bereits einnimmt, ist unbedingt der radikale Eingriff indiziert.

Literaturverzeichnis.

v. Bakay, Über die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Berl. klin. Wochenschr. 1919. — *Becker*, Zur Lehre von den gutartigen zentralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **47**. 1894. — *Bennecke*, Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **42**. 1886. — *Bock*, Zwei Fälle von Adamantinom. Inaug.-Diss. Erlangen 1905. — *Borst*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. — *v. Brunn*, Über die Ausdehnung des Schmelzorgans und seine Bedeutung für die Zahnentwicklung. Arch. f. mikroskop. Anat. **29**. 1887. — *Bryk*, Zur Kasuistik der Kiefergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. **25**, 1880. — *Büchtemann*, Über ein Cystom des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chirurg. **26**. 1881. — *Fischer, B.*, Über ein primäres Adamantinom in der Tibia. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **12**. 1913. — *Göbel*, Über Kiefertumoren, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **2**. 1897. — *Hammer*. 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **142**. 1895. — *Hesse*, Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913, Nr. 1. — *Hildebrand*, Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **31**. 1891; **35**. 1893. — *Kolaczek*, Ein cystisches Adenom des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chirurg. **21**. 1877. — *Krompecher*, Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste. Beitr. z.



pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1918. — *Malassez*, Thema wie vorn. Arch. de physiol. norm. et pathol. **5**. 1885; Thema wie vorn, Ebenda **5/6**. — *Magitot*, Mémoires sur les cystes des mâchoires. Arch. génér. de méd. 1872—1873. — *Perthes*, Über odentogene Kiefertumoren. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. — *Moral*, Geschwülste der Kieferknochen. — *Schmidt, E.*, Über Adamantinome. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912, Nr. 12. — *Schmidt, M. B.*, Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **7**. 1902. — *Strub*, Über ein multilokuläres Cystom des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Zürich 1917. — *v. Teubner*, Über das Adamantinom. Inaug.-Diss. Zürich 1912. — *Wiemann*, Ein Beitrag zur Kenntnis der cystischen Geschwülste des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — *Winter, H.*, Ein Fall von Adamantinom. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 567. 1923.

Über den Bau der Struma, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowi.

Von
Dr. **Abraham Troell,** Stockholm,
Dozent für Chirurgie.

Mit 63 Abbildungen auf 8 Tafeln.

(Eingegangen am 28. Dezember 1922.)

Das große Interesse, das der Frage der Morphologie der Struma ständig entgegengebracht wird, wurzelt zweifellos im Grunde zum guten Teil in der Hoffnung, auf diesem Wege auch zu einem besseren Einblick in die Funktion der Schilddrüse unter normalen und abnormen Verhältnissen zu kommen und vor allem in die Faktoren, die dem thyreotoxischen Krankheitszustand zugrunde liegen. Aus histologischen Untersuchungen, selbst aus systematisch und sorgfältig ausgeführten, bestimmte Schlußsätze betreffs biologischer und funktioneller Prozesse zu ziehen, die gewissen so konstatierten Details zugrunde liegen, ist sicherlich überhaupt sehr schwierig. Ein Versuch dazu ist nichtsdestoweniger verlockend, besonders wenn es sich um eine Krankheit wie den Morbus Basedowi handelt. Hier haben ja weder die rein klinische noch die experimentelle Forschung für sich allein zu einer genügend begründeten Theorie über sein Wesen geführt.

Nach der Auffassung einzelner Autoren ist es nicht die Struma, die den pathologisch-anatomischen Kernpunkt bei Basedow vorstellt. So die Anhänger der Sympathicusneurosetheorie einer früheren Periode (*Köben*, *Pierry*, *Gros*, *Claude Bernard* u. a.; zit. *Klose*). Hierher ist u. a. auch *Chvostek* zu rechnen, der auf allgemeine konstitutionelle Störungen als hauptsächliches ursächliches Moment dieser Krankheit hingewiesen hat. Desgleichen *McCarrison*. Nach ihm ist die Krankheit vor allem „a condition of heightened excitability of the vegetative nerves accompanied by disordered metabolism and abnormal action of all organs innervated by them; of the heart, thyreoid and adrenals amongst others". Sonst aber ist man gegenwärtig im großen ganzen einig darüber, das klinische Krankheitsbild, das wir als Basedow bezeichnen, zum mindesten in der Mehrzahl der Fälle aus Störungen in der Schilddrüse herzuleiten. Eine wichtige Ursache hierfür liegt in den Resultaten, die die chirurgische Therapie bei Morbus Basedowi ergeben hat. Aber



auch andere Umstände haben zu derselben Auffassung geführt. Ich weise hier — nach *Klose* — auf das Auftreten von Morbus Basedowi im Anschluß an eine Thyreoiditis hin, auf die Symptomatologie bei sog. sekundärem Basedow und auf die Erfahrung, daß ein postoperatives Rezidiv einer Basedowstruma von neuen Basedowsymptomen begleitet zu sein pflegt.

Von welcher Art die Thyreoideaveränderungen sind, die mit dem Morbus Basedowi in genetischem Zusammenhang stehen sollen, ist nicht befriedigend klargelegt. *Ribbert* hat sie, ohne dafür einen überzeugenden Beweis zu liefern, als regressive und degenerative bezeichnet; *Guillebeau* hat zweifellose Anzeichen von Störungen in der embryonalen Entwicklung der Drüse (Capillärhypoplasie und Epithelhyperplasie) zu finden geglaubt usw. Von der Mehrzahl derer, die sich näher mit der Frage beschäftigt haben, wird indes die Basedowstruma als eine hauptsächlich hypertrophisch und hyperplastisch veränderte Thyreoidea aufgefaßt. Grundlegend für unsere Ansicht über ihren anatomischen Charakter sind vor allem die Untersuchungen *MacCallums* (1907), die später von *A. Kocher* (1911), *Wilson* (1914) u. a. an größerem Material bestätigt wurden. Die Follikel werden als in Größe, Form und Inhalt verändert geschildert. Statt groß und rund sind sie klein und vor allem unregelmäßig deformiert, wahrscheinlich dadurch, daß das Epithel, das vorher niedrig gewesen, kubisch oder zylindrisch geworden, sich gleichzeitig in bezug auf die Zellenanzahl stark vermehrt und sich damit in Form papillärer Excrescenzen gegen das Zentrum der Follikel eingebuchtet hat. Der Inhalt der Follikel ist nicht typisch und homogen kolloidartig, sondern mehr oder minder dünnflüssig, körnig und fädig. Das Stroma ist nicht selten gut entwickelt. Häufig finden sich hier und da Rundzelleninfiltrate.

Dieses für die Mehrzahl der Basedowstrumen charakteristische morphologische Bild war eine der Hauptstützen für *Moebius*' Auffassung des Morbus Basedowi als eines Hyperthyreoidismus. Andere Gründe, die dafür angeführt worden, waren: der reichliche Übergang des Thyreoideasekrets in die Blutbahn, der vermehrte Stickstoffumsatz bei Basedow, die günstige Einwirkung der Thyreoideamedikation bei Cachexia thyreopriva, die ungünstige Einwirkung von Schilddrüsenextrakt bei Basedow und der in der Regel günstige Effekt der Strumektomie.

Es liegt indes auf der Hand, daß die angeführten und andere bekannte, mehr oder minder plausible Momente keine bindenden Argumente sind für das, was sie beweisen sollen. Es bleiben gewisse, nicht vollständig aufgeklärte Punkte. Vor allem sei hier beispielsweise daran erinnert, daß in manchen Fällen eine wesentliche Verbesserung nach Strumektomie ausbleibt. Es war auch bisher nicht möglich, das ganze Basedowsyndrom exakt zu reproduzieren, weder durch Hervorrufung einer



gesteigerten Thyreoideasekretion noch durch Zufuhr von Thyreoideapräparaten (resp. des vermutlich chemisch wirksamen Bestandteiles der Thyreoidea). Auch der im Vergleich zu der normalen Thyreoidea niedrigere Jodgehalt der Basedowstruma gehört hierher, u. a. m. Beachtenswert ist der Hinweis *McCarrisons*, daß sich das typische Basedowbild nicht mit den wirklichen Anzeichen auf Hyperthyreoidismus deckt (Abmagerung, Gastroenteritis, Diarrhöe, Vermehrung der Pulsfrequenz synchron mit der Steigerung des Stoffwechselumsatzes).

Eine überzeugende Beweisführung nach der einen oder anderen Seite zustandezubringen, stößt auf große Schwierigkeiten. Es ist aber wohl anzunehmen, daß ein systematisches Detailstudium der mikroskopischen und mikrochemischen Eigenart der Basedowstruma und eine Zusammenstellung derselben einerseits mit den klinischen Daten der Basedowfälle, andererseits mit der pathologischen Anatomie und Klinik der gewöhnlichen Struma weitere Beiträge zur Erreichung einer akzeptabeln Auffassung über das Wesen der *Basedow*schen Krankheit würde liefern können.

In Zusammenhang mit klinischen Basedowstudien (über die ich neulich — Archiv. f. klin. Chirurg. Bd. 122 — berichtet) habe ich in den letzten 2 Jahren versucht, mein Strumamaterial nach diesen Gesichtspunkten auszunutzen und zu durchforschen. Quantitativ ist dieses Material keinewegs groß. Ich habe es nichtsdestoweniger für eine Bearbeitung geeignet gehalten, sowohl wegen seiner einheitlichen Beschaffenheit und Behandlung, als weil es doch hinreichend groß ist, um zahlreiche instruktive Variationen zu bieten. Außerdem dürfte es, soviel ich gefunden habe, bei einem sehr umfangreichen Material nahezu unmöglich sein, für jeden einzelnen Fall alle die klinischen und pathologisch-anatomischen Details intim zusammenzuhalten, welche die Grundlage der hier in Frage kommenden Erwägungen bilden müssen. Meine Untersuchungen sind wohl noch nicht völlig abgeschlossen, besonders was den experimentellen Teil derselben betrifft. Ich habe es aber doch für zweckmäßig gefunden, bereits jetzt über einen Teil derselben zu berichten, im wesentlichen den, welcher der pathologischen Anatomie und bis zu einem gewissen Grad der Pathogenese gilt. Es handelt sich hier um dieselben Fälle, wie in meiner ebenerwähnten klinischen Arbeit. Ich habe sämtliche während dieser Jahre von mir operierten Strumafälle mitaufgenommen, sowohl diejenigen mit als solche ohne thyreotoxische Symptome. Und zwar einerseits um Vergleichsmöglichkeiten zwischen der Morphologie der thyreotoxischen und der atoxischen — gewöhnlichen — Strumen zu erhalten; andererseits aber auch deshalb, weil es im Einzelfall oft schwer ist, zu entscheiden, ob ein in klinischer Beziehung thyreotoxisches oder atoxisches Krankheitsbild vorliegt.



Kasuistik.

Ich verzichte darauf, hier alle Krankengeschichten im Detail wiederzugeben. (Dieselben sind in Svenska läkaresällskapets handl. 1922, Heft 3 publiziert.) Ich berichte statt dessen nur in einer Zusammenstellung über den makro- und mikroskopischen Befund bei den Strumen der verschiedenen Gruppen.

1. Struma diffusa.

A. Struma diffusa Basedowi.

(Fall 1—12.)

Abgesehen von den Fällen 6, 7 und 12, die in 10% Formalin fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden, ist folgende histologische Technik zur Anwendung gekommen. Unmittelbar nach der Operation und nach Notierung des Gewichts und der übrigen makroskopischen Verhältnisse wurden zwei dünne Scheiben aus der Struma herausgeschnitten (in der letzten Zeit habe ich wenigstens aus einer Partie der Struma prinzipiell zwei senkrecht zueinander ausgeschnittene Stücke genommen) und in der „Susa"-Mischung *Heidenhains* fixiert. Die Schnitte wurden regelmäßig teils in Hämatoxylin-Eosin (manchmal auch *van Gieson*), teils in Eisenalaunhämatoxylin (Fhtx.), teils auch in Azokarmin-Mallory (Az.-Mall.)[1]) gefärbt. Bei manchen Fällen wurde außerdem Toluidin-Erythrosinfärbung[2]), Thioninfärbung, Eisentrioxyhämatoxylinfärbung und *Giemsa* vorgenommen. Bei einigen wurde mit *Bensley* fixiert und teils mit Säurefuchsin-Methylgrün[3]) gefärbt, teils mit Fhtx., teils mit *Benda*, oder aber es wurde mit *Flemming* fixiert und nach den drei letztgenannten Methoden gefärbt. Als besonders wertvolles Verfahren hat sich einerseits die Fhtx.-Färbung (Zellstrukturen, Schlußleisten), andererseits die Az.-Mall.-Methode (elektive Färbung verschiedenartigen Sekrets) erwiesen.

Die makroskopische Beschaffenheit der Struma.

Diese 12 Strumafälle betreffen Patienten mit klinisch zweifellosem, ausgesprochenem Basedow (nach den Krankengeschichten zu urteilen, handelt es sich indes bei den Fällen 1, 4, 10, 11 nicht um sog. genuine Basedowstrumen — Struma basedowiana —, sondern die Patienten hatten seit 7—11 Jahren von ihrer Thyreoideavergrößerung gewußt, während die klinischen Basedowsymptome im übrigen nur $^1/_4$—1 Jahr zurückverfolgt werden können — Struma basedowificata).

Das Gewicht der Schilddrüse kann für die Fälle, wo Hemistrumektomie gemacht wurde (2, 5, 7, 10) im Durchschnitt auf ungefähr 113 g berechnet werden, wenn man annimmt, daß der zurückgelassene Lappen dasselbe Gewicht gehabt wie der entfernte. Beim Patienten 12 beträgt das Totalgewicht 73 g (Obduktionspräparat). Von größerem Interesse ist indes das Verhalten, daß das Gewicht in einem Fall (5) sicher nicht

[1]) Über die Technik siehe *E. Holmgren*, *Böhm* und *Oppel* und *Heidenhain* (1915).

[2]) Färbung 12—24 Stunden in $^1/_2$ proz. wässeriger Lösung von Toluidinblau. Rasche Spülung in Aq. dest. Evtl. Differenzierung in 96 proz. Alkohol. Differenzierung in Erythrosin (wässerige Lösung 1 : 1000 nebst ein paar Tropfen Eisessig), Alkohol, Benzol, Canadabalsam.

[3]) Siehe *Bensley* und *Cowdry* (Literaturangabe bei *Troell*).



26 g überstieg (dieser Patient wies klinisch kaum eine palpable Thyreoidea auf, noch weniger eine Thyreoideavergrößerung; der entfernte Lappen wog 13 g). Das Detail verdient Beachtung mit Rücksicht auf die umstrittene Frage, inwiefern der Begriff Basedowstruma notwendig eine Volumvermehrung einhalten muß, und betreffs der gangbaren Angaben über das normale Gewicht der Thyreoidea (20—30 g nach *Marine* und *Lenhart*, 36—50 g nach *Falta*). — Im übrigen erbieten die vorliegenden Fälle in makroskopischer Hinsicht nichts, was von früher bekannten Erfahrungen abweicht. Das peristrumöse Bindegewebe war zähe, die Gefäße spröde, geschlängelt und weit, die Struma selbst auf der Schnittfläche mehr oder weniger blaß graubraun und speckig, fest — beinahe wie eine cirrhotische Leber —, trocken und kolloidarm. Bei Patient 2 wurde außerdem eine kleinere zentrale Cyste mit schmutzig schwarzbraunem Inhalt beobachtet, bei Fall 10 neben zerfallenden auch kleinere verkalkte Gebiete (Adenom?). Inwiefern die in den Fällen 4, 7—10 schön hörbaren Gefäßlaute über der Struma irgendwie mit dem Vorhandensein von weiten, geschlängelten Thyreoideagefäßen in Zusammenhang zu bringen sind, muß dahingestellt bleiben.

Mikroskopisches Aussehen der Struma.

Das histologische Bild zeigt im großen ganzen in allen Fällen das gleiche Aussehen. In einem oft gut entwickelten und gefäßreichen Stroma ist eine sehr kräftige Epithelproliferation zu konstatieren. Einigermaßen große, rundliche *Follikel* sind nur selten anzutreffen. Statt dessen sieht man (Abb. 1, 15 usw.): einerseits kleine, stark deformierte Follikellumina, in welchen das Epithelwachstum — wie es den Eindruck macht — so lebhaft war, daß es nur auf die Weise Platz bekommen konnte, daß es sich in Falten gegen das Zentrum des Follikels legte; die Follikellumina sehen dadurch papillär eingebuchtet aus (oder vielleicht, wenn man dies vorzieht, sinuös ausgebuchtet). Andererseits sieht man eine bedeutende Menge querdurchschnittener Epithelstränge ohne jedes Lumen oder Follikel mit einem kleinen, gerundeten Lumen und auch hier und da wesentlich in einer Richtung ausgezogene (längsgetroffene), schmale, manchmal stark verzweigte Follikellumina. Die Epithelstränge sind sehr dicht aneinandergedrängt und überhaupt, besonders um die deformierten Follikellumina, derart angeordnet, daß sie den Eindruck von Verzweigungen machen, die von den letzteren ausgehen (siehe z. B. Fall 9, 10). Manchmal sieht man schön, wie sich aus dem Stroma eine Gefäßschlinge längs des Epithels in eine Papille einbuchtet (Fall 1). Intrakanalikuläre Epithelproliferation kommt gleichfalls vor (Abb. 1, 15, 16). Sehr instruktiv tritt das charakteristische Aussehen des *Epithels* bei Färbung mit Fhtx. und starker Vergrößerung hervor: die hohen, zylindrischen Zellen kommen so gut wie überall



vor, besonders in papillär deformierten Follikeln (Abb. 17, 45), weniger oft werden auch kubische Zellen (Abb. 16, 53 u. a.; Fall 1, 2, 5, 7, 9, 10), äußerst selten niedriges Epithel beobachtet (Abb. 46; Fall 5, 8, 10, 11). Das Epithel ist in der Regel einschichtig, die Epithelzellkerne sind meist basal gestellt und, wie das Plasma der Zellen, untereinander gleich stark gefärbt und homogen granuliert. Fall 1 und 3 zeigen jedoch einen oder den anderen Follikel, wo einige Kerne dem Zentrum des Follikels nähergerückt sind (und wo der Follikelinhalt durch Az.-Mall. rotgefärbt ist). An einzelnen Stellen sind Bilder pyknotischer Kerne — einen Ermattungszustand andeutend — zu beobachten. Besonders bemerkenswert ist in so gut wie sämtlichen Fällen, bei welchen Fhtx.-Färbung verwendet worden war, der Befund von gut erhaltenen und schön hervortretenden Schlußleisten (Abb. 42, 43); nur bei Vorhandensein von niedrigem Epithel sind die Schlußleisten aufgelockert (z. B. Fall 10, 11). Der *Follikelinhalt* ist in der Regel zu einer fädig-körnigen, eosinophilen Masse reduziert, oder er fehlt ganz (Abb. 15, 16, 45, 46). Ausnahmsweise (Fall 1, 10, 11 [= Struma basedowificata] und 12) ist in den einigermaßen großen, runden Follikellumina ein stark eosinophiler, rissiger Inhalt (Kolloid) zu konstatieren; Abb. 46. Ziemlich oft kann man indes eine Anzahl deutlich cellulärer Elemente innen in den Follikeln beobachten: rote Blutkörperchen, die in dem genannten Follikelinhalt gleichsam suspendiert oder ausgestreut sind (Fall 1, 3, 4, 10), und polymorphe, desquamierte Epithelzellen (Fall 2, 3, 5, 7, 8, 10, 12); von diesen letzteren sind einzelne pigmentiert (Fall 2). Vakuolenbildung längs der Peripherie und innen im Zentrum der Follikel ist sehr gewöhnlich. Von besonderem Interesse ist die verschiedene Beschaffenheit, die bei dem mehr minder eosinophilen Follikelinhalt auf die Weise nachgewiesen werden kann, daß Fhtx. ihn so gut wie durchwegs ungefärbt läßt, Az.-Mall. ihn schön blau tingiert (Abb. 45, 46, 64). Eine Ausnahme hiervon macht der rissige — kolloidartige — Inhalt in den Follikeln von normaler Größe und Form und überhaupt gewöhnlich der Inhalt in den wenigen Follikeln, die von niedrigem Epithel begrenzt sind; die genannten Methoden geben hier eine massiv schwarze resp. rote Färbung. (Im Fall 3 wird indes einer oder der andere Follikel mit hohem Epithel und rotem Inhalt angetroffen. Im Fall 5 und 10 vereinzelte Follikel mit einem roten Zentrum und einer dünnen, blauen peripheren Schicht um dasselbe.) Bei einer oder der anderen Struma kann man schön beobachten, wie sich das blaue Sekret aus dem Lumen in peripherer Richtung zwischen die Epithelzellen fortsetzt (Abb. 45). Was schließlich das *Stroma* betrifft, so ist dasselbe in manchen Fällen (1, 5, 8, 10) sehr kräftig entwickelt und (4, 5, 8, 10) reich an, soweit es sich beurteilen läßt, dickwandigen Gefäßen. Bei einigen Fällen sind im Stroma ab und zu recht große, oft sinuös ausgebuchtete und deutlich

endothelausgekleidete Räume anzutreffen, die rote Blutkörperchen in geringerer Anzahl und daneben eine gleichmäßig feinkörnige, mit Az.-Mall. blaugefärbte Masse enthalten (1, 3, 10, 11; im Fall 10 vielleicht auch desquamiertes Epithel). *Rundzelleninfiltrat* ist fast ausnahmslos reichlich vorhanden; im Fall 11 sind solche jedoch nur in dem stärker veränderten Thyreoidealappen nachweisbar und nicht einmal da besonders zahlreich, im Fall 10 lassen sich überhaupt keine sicheren beobachten (nur nach Thioninfärbung wird ein oder der andere Lymphocytenhaufen in dem Stroma [intrakapsulär] konstatiert). Die Abb. 53 bis 55 zeigen einerseits, wie die Infiltrate gleichsam eingeklemmt zwischen den Follikeln liegen, andererseits, wie die Rundzellen im intimen Kontakt mit Epithelzellen vermischt vorkommen, sowie die mitunter sehr große Ähnlichkeit der Infiltrate mit Keimzentren.

B. *Struma diffusa* c. *Thyreotox. (klinisch oder anatomisch weniger typische Basedowfälle).*

(Fall 13—21.)

Die Strumen 18 und 19 wurden in 10% Formalin fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Im übrigen wurde Fixierung mit Susa und Färbung nach den obenerwähnten verschiedenen Verfahren angewendet. Versuche mit Fhtx. resp. Az.-Mall.-Färbung von formalingehärteten Präparaten wurden in Fall 19 (sowie früher in Fall 6) gemacht, aber ohne verwendbare Bilder zu geben.

Makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit der Struma.

Das Aussehen und der Bau der Struma bei diesen 9 Fällen — von welchen nur die Fälle 13, 14, 18—20 als ausgesprochene und typische Basedow betrachtet werden können, von welchen aber keiner als Struma basedowificata bezeichnet werden kann — ist nicht so durchwegs von untereinander gleichem Charakter wie bei den Strumen 1—12.

Das Gewicht der Schilddrüse kann, wenn man dieselbe Berechnungsweise anwendet wie bei Fall 1—12, auf durchschnittlich 32 g geschätzt werden. Bei den Patienten 15 und 16 dürfte es nicht mehr als 20 g betragen haben, in den Fällen 15, 17 und 21 konnte klinisch überhaupt nicht von einer Thyreoideavergrößerung die Rede sein. Das peristrumöse Gewebe war nach den Aufzeichnungen bei 6 von den Patienten zähe und in allen Fällen bis auf 2 (20, 21) mehr oder weniger kolloidarm.

Das histologische Bild ist insofern bei allen Fällen übereinstimmend, als keiner von ihnen, nicht einmal inselweise, derartige typische Veränderungen zeigt wie die Fälle 1—12; es ist jedoch ebenso sicher, daß keiner von ihnen eine in anatomischer Hinsicht zweifellos normale Thyreoidea aufweist. Die *Follikel* sind teils groß oder mittelgroß und ziemlich regelmäßig, teils, in kleineren Partien hier und da in Gruppen zwischen den vorigen, klein und gerundet (Fall 14 — auch Epithelzellen-



stränge ohne Lumen —, 16 und 17) oder mit leicht papillärer Einbuchtung des Lumens (Fall 15, 20, 21) oder von beiden letztgenannten Typen (Fall 13 — auch Epithelzellenstränge —, 18 und 19); vgl. Abb. 3, 49, 51. Im Fall 17 hat man an einzelnen Stellen den Eindruck, als ob mehrere Follikel zu einem unregelmäßigen, größeren Cystenraum zusammengeschmolzen wären. Das *Epithel* ist in den großen Follikeln niedrig oder mitunter kubisch, in den kleinen sowie in den papillär unregelmäßigen kubisch oder hoch. Bei der ersten Art von Follikeln fehlen die Schlußleisten, bei den letzteren sind solche vorhanden (Fall 15, 21). Der *Follikelinhalt* hat im allgemeinen ein homogenes, eosinophiles Aussehen (Kolloid) und ist in sämtlichen Fällen mit Ausnahme von 13 rissig. Außerdem enthalten manche Follikel rote Blutkörperchen (Fall 17, 20), bei manchen kommen Haufen von oft lichten Zellen vor (Fall 13, 14, 17, 20, 21; Abb. 3, 49, 51). Bei 2 Strumen (13, 20; Abb. 49) ist schön zu sehen, wie diese Zellgruppen mit einem schmalen Stiel aus dem Follikelepithel gegen das Zentrum des Lumens proliferieren und dabei polymorph werden und ein lichtes Protoplasma bekommen. Viele Follikel sind ganz mit derartigen Zellen ausgefüllt. Dieselben machen im ganzen den Eindruck von desquamiertem Epithel; darauf deutet sowohl ihre morphologische Struktur und Anordnung als der Umstand, daß sich bei ihnen keine Kernteilungsfiguren beobachten lassen, während pyknotische Kerne vorhanden sind (besonders im Fall 14, 17 und 18). Hierbei sind auch Bilder wie Abb. 51 (Fall 20) von Interesse, insofern man hier in dem großen Follikel nebst einem körnigen, mit Az.-Mall. blaugefärbten Inhalt, unter den desquamierten, polymorphen Zellen auch eine oder die andere Riesenzelle findet. Vakuolenbildung kommt vor, wenn auch nicht so allgemein, wie bei Gruppe 1 A. Besonders der Umstand, daß sie bei den Fällen 13 und 20 selten an der ganzen Follikelperipherie vorkommt, und daß sie außerdem oft im Zentrum des Follikels, um desquamierte Zellen herum, beobachtet wird (Abb. 49), scheint gegen die Annahme zu sprechen, daß die Vakuolenbildung einfach nur ein postmortaler, mit der Präparatfixierung zusammenhängender Schrumpfungsprozeß sei. Was die mikrochemische Beschaffenheit des Follikelinhalts betrifft, so verhält es sich zweifellos auch bei dieser Strumagruppe so, daß der lebhaft eosinophile und vor allem der rissige, ausgesprochen kolloidartige Follikelinhalt mit Fhtx. tiefschwarz und mit Az.-Mall. rot wird. Auch findet man gerade diesen Sekretcharakter vorzugsweise in denjenigen Follikeln, die eine normale, regelmäßige Größe und Form haben. In Übereinstimmung damit wird das Resultat im großen ganzen so, daß diese Strumen Follikel mit ungefärbtem Sekret (Fhtx.) resp. blauem (Az.-Mall.) nur in geringerer Zahl aufweisen. Diese Färbung ist nämlich in den Regionen mit kleinen (Fall 14, 16, 17, 21) oder papillär eingebuchteten Follikeln (Fall 15)



vorzufinden, oder ist da wenigstens am markantesten (Fall 13, 20). Bei Struma 15 kommt ein oder der andere große Follikel mit einem durch Az.-Mall. schwach rotem Zentrum, umgeben von einem sichelförmigen blauen Rand vor, oder umgekehrt ein körnig-fädiges blaues Zentrum, umgeben von einer schwach roten Zone. Das *Stroma* ist (abgesehen von den Fällen 13, 17, 18) ziemlich reichlich entwickelt und teilt das Drüsengewebe schön in Lobuli. In einigen Fällen tritt dabei Gefäßreichtum (21) oder das Vorkommen von Blutungen (17—19) oder von Pigment (Reste von Blutungen, 19) ziemlich auffallend hervor. Große, unregelmäßige Lumina — unzweideutige Gefäße —, teils mit roten Blutkörperchen, teils mit einem mehr weniger körnigen, mit Az.-Mall. sich blau färbenden Inhalt, kennzeichnen die Fälle 13, 14, 16, 21. Die Art des Vorkommens und Aussehens der *Rundzelleninfiltrate* ist in mehreren Fällen ganz bemerkenswert. So sind sie in den Strumen 13, 15 und 21 gerade im nahen Anschluß an die Follikel mit papillärer Unregelmäßigkeit, kubischem oder hohem Epithel und mit Az.-Mall. blaugefärbtem Inhalt zu beobachten, d. h. anscheinend in jenen Trakten der Thyreoidea, die der Sitz einer besonderen Aktivität sind. In den Strumen 14 und 16 liegen sie sub- oder intrakapsulär, und, wie auch im Fall 13, mit inniger Vermischung ihrer Zellen mit Epithelzellen. In allen diesen 3 Fällen zeigen die Infiltrate sehr oft das Bild von organisierten Lymphfollikeln, mit einem Zentrum von epitheloiden Zellen und einer Peripherie von Rundzellen (Abb. 54). Im Fall 17 sind keine Infiltrate von demselben Aussehen wie in den letztgeschilderten Fällen nachgewiesen; aber bei Thioninfärbung treten kleine Lymphocytenhaufen intrakapsulär schön hervor.

C. Struma diffusa (atoxica). (Fall 22—25.)

Von diesen Fällen wurde nur bei dem letzten das Präparat derart vorbehandelt, daß eine vollständige und genaue histologische Beschreibung desselben gegeben werden kann. Die drei ersten stammen aus dem Jahre 1919, zu welcher Zeit ich die Strumen nur in Formalin fixierte, und sie können nicht im selben Maße wie die große Mehrzahl meiner Strumen zur Klarlegung der Morphologie ausgenützt werden. Sowohl vom klinischen als vom anatomischen Standpunkt kann es allerdings in Frage gestellt werden, ob die Fälle 15, 17 und 21 nicht nahezu ebensogut in diese Gruppe als zur Gruppe der toxischen Strumen hätten gerechnet werden können. Ich habe sie indes in die letztere eingereiht, teils weil sie doch gewisse thyreotoxische Symptome aufweisen (in höherem Grade als irgendeiner der Fälle 22—25), teils weil ihre allgemeine mikroskopische Struktur bei den gewöhnlichen Färbungsmethoden sie zweckmäßigst den übrigen Fällen der Gruppe 13—21 an die Seite stellen läßt.

Die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit der Struma.

Makroskopisch sind diese Strumen von typisch kolloidartigem Aussehen. Mikroskopisch findet man sie im wesentlichen aus großen



oder mittelgroßen, rundlichen Follikeln mit einem eosinophilen, der Regel nach rissigen Kolloid aufgebaut. Schlußleisten sind nicht zu beobachten, auch keine Rundzelleninfiltrate. Eine bemerkenswerte Stellung nimmt Fall 25 ein, indem der Follikelinhalt mit Az.-Mall. hier meist blau wird und nur ganz ausnahmsweise rot; dabei ist das Epithel selten niedrig, meist kubisch, mitunter hoch, und die Follikellumina weisen auf dem einen oder anderen kleineren Gebiet eine gewisse Unregelmäßigkeit in Form und Größe auf (Abb. 4).

2. Struma adenomatosa.

A. Struma adenomatosa (multipl.) c. Thyreotox.

(Fall 26—44.)

Fall 29, 35 und 38 sind in 10% Formalin fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; die übrigen mit Susa usw. vorbehandelt.

Makroskopische Beschaffenheit der Struma.

Die zu dieser Gruppe vereinigten 19 Strumen — in klinischer Hinsicht, mit Ausnahme von Fall 43, als Struma basedowificata zu bezeichnen — haben makroskopisch das gewöhnliche Aussehen von kolloiden Strumen, mit Cystenbildungen, Verkalkungen und frischen (z. B. Fall 41) oder alten (z. B. Fall 33, 37) größeren Blutungen. Bei Auscultation über der Struma vor der Operation konnten bei 2 Patienten (31, 33) deutliche Gefäßtöne konstatiert werden; für den letzteren der beiden Fälle können vielleicht die bedeutend erweiterten und geschlängelten Thyreoideagefäße von kausaler Bedeutung dafür gewesen sein.

Mikroskopisches Aussehen der Struma.

Das mikroskopische Bild hat im großen ganzen in allen Fällen mit Ausnahme der 4 letzten das gleiche Aussehen. In einem bestimmten Detail weicht außerdem Fall 34 ab. Es handelt sich gewöhnlich um große, gerundete oder leicht unregelmäßige *Follikel*, mit allen Übergängen zu den hier und da in kleineren Gebieten vorkommenden kleinen und mitunter zu leicht buchtig deformierten Follikeln (Abb. 5, 19, 20, 22 usw.). Intrakanalikuläre Proliferation kommt vor (Abb. 24; Fall 27, 31 u. a.). Das *Epithel* der Follikel ist niedrig oder bisweilen kubisch, in den kleinen und deformierten vorzugsweise kubisch (Abb. 24, 32, 44 usw.). Eine Ausnahme macht Fall 28, bei dem es meist kubisch ist. und Fall 27 und 33, wo es manches Mal außerdem sogar zylindrisch ist. Schlußleisten fehlen so gut wie ausnahmslos (auch in Strumen mit zylindrischem Epithel); nur in einigen kleinen Follikeln mit kubischem Epithel in den Fällen 32 und 34 sind sie erhalten. Sehr schön tritt die nahe Beziehung des Epithels zu den Capillaren in einem und dem anderen Schnitt dieser beiden letzten Fälle hervor (Abb. 26). Der *Follikelinhalt*

ist in der Regel lebhaft eosinophil und rissig (Kolloid). In den meisten — d. h. den großen — Follikeln färbt er sich mit Fhtx massiv schwarz, mit Az.-Mall. rot; in der Minderzahl — d. h. den kleinen — Follikeln färbt er sich gar nicht, resp. blau (Abb. 48). Fall 26 bietet außerdem Bilder von großen Follikeln mit einem massiv schwarzen (roten) Zentrum und einer körnigen, ungefärbten (blauen) Peripherie. Im übrigen findet man, verschieden zahlreich in verschiedenen Fällen, Follikel, die neben dem erwähnten Inhalt teils rote Blutkörperchen, teils desquamierte, manchmal sehr lichte, manchmal pigmentierte, polymorphe Zellen aufweisen, deren kontinuierlicher Übergang in das periphere Follikelepithel in den Fällen 26, 27, 29—31, 36, 37, 39 und 40 (Abb. 5, 44, 50) mehr weniger deutlich zu verfolgen ist. Besonders in den Fällen 31 und 40 sind die Kerne dieser Zellen oft unregelmäßig, ungleich groß, pyknotisch. Die pigmentierten Zellen sind in den Fällen 32 und 40 besonders häufig (Abb. 5, 50, 52). Fall 40 weist auch Riesenzellen auf (Abb. 44). Ein paar Strumen weichen indes von dem so gekennzeichneten Bild ab. Die eine (38) hat einen rissigen Follikelinhalt, der sich nur in einer kleineren Anzahl Lumina mit Fhtx schwarz färbt und von da alle Abstufungen bis zu ungefärbtem Follikelinhalt aufweist; Az.-Mall. gibt fast regelmäßig eine schwach rote Färbung, mitunter mit relativ stark markiertem blauem Stich. Rote Blutkörperchen und desquamierte Zellen sind nicht zu beobachten. Der gleichfalls rissige — eosinophile — Follikelinhalt der anderen Struma (33) bleibt ebenso meist ungefärbt oder bloß schwach gefärbt mit Fhtx und wird blau (oder blau mit rotem Stich) mit Az.-Mall. Das *Stroma* ist gewöhnlich spärlich, locker und etwas ödematös, besonders bei 2 Fällen (31, 32); bei einem Patienten (36) hat es teilweise ein eigentümliches, geschwollenes, gelatinöses Aussehen (wie in Fall 51). In den Fällen 30, 33, 34, 37 und 40 findet sich andererseits eine kräftige Entwicklung des Stromas. Sehr augenfällig sind neben den Bildern von Blutreichtum die zahlreichen Zeichen von Blutungen und Folgen von Blutungen, die oftmals zu konstatieren sind. So wurden in der Struma 37 eine Anzahl von Follikeln offenbar abgeplattet, teils durch Kompression durch Blutungen, die sich in Form von großen Spatien im Stroma erkennbar machen, welche mit roten Blutkörperchen ausgefüllt sind und mit einer körnigen, eosinophilen, mit Az.-Mall. blaugefärbten Masse, teils durch Traktion seitens schrumpfender Blutungen. 2 Fälle sind sehr reich an großen, dickwandigen Gefäßen und weiten Capillaren, die neben roten Blutkörperchen von einem homogenen oder etwas körnigen, durch Az.-Mall. blau färbbaren Inhalt erfüllt sind. Bei Fall 32 ist dies besonders in den Gebieten mit kleinen Follikeln der Fall, im Fall 36 wesentlich in dem Lobus, in dem solche reichlich vorhanden sind (und in welchem bedeutend mehr Rundzelleninfiltrate vorkommen als in dem anderen). Überhaupt finden sich neben



Blutungen und Residuen nach solchen zahlreiche Zeichen von regressiven Phänomenen, beispielsweise vereinzelte, sehr große Cystenräume, welche die nächstgelegenen Follikel stark zusammenpressen (Abb. 6). Diese Cystenräume sind oft von einem eosinophilen, teilweise körnigen und auf Az.-Mall.-Färbung blauen, teilweise mehr homogenen und mit der gleichen Färbung roten Inhalt erfüllt. Der letztere hat in seiner entweder gleichförmigen, kompakten (Fall 26) oder rissigen Beschaffenheit (Fall 33) den gewöhnlichen Charakter von Kolloid. Außerdem kommen aber auch cystische Räume vor, die eine amorphe, mitunter in konzentrischen Linien angeordnete Detritusmasse enthalten (Fall 30) und Haufen von großen, protoplasmatischen, polymorphen, pigmentierten Zellen mit großem, blasenförmigem oder mitunter kleinem, pyknotischem Kern (Fall 31; am besten heben sich diese Zellen von ihrer Umgebung in Schnitten ab, die mit Toluidin-Erythrosin gefärbt sind, Abb. 52, Fall 30). Die Anhäufungen von roten Blutkörperchen wie von polymorphen, eventuell pigmentierten, großen Zellen haben oftmals, wenn sie außerhalb der Epithelfollikel zu sehen sind und anscheinend in weiten Capillaren und Gefäßräumen liegen, dasselbe Aussehen von desquamierten und regressiven Produkten, wie die früher in den Follikeln beschriebenen (Fall 31, 37; Abb. 44). Ihr kontinuierlicher Übergang in Follikelepithel kann mitunter (z. B. im Fall 30) zweifellos verfolgt werden; die Art von den Zellen, die das Spatium, in dem sie liegen, begrenzen, läßt sich dagegen keineswegs immer sicher entscheiden. *Rundzelleninfiltrate* sind nur in den Fällen 29, 36 und 40 zu beobachten. Der Fall 36 weist solche hauptsächlich in demjenigen Lobus auf, in dem sich relativ reichlich kleine Epithelfollikel vorfinden.

Von der geschilderten Morphologie weicht der Fall 34 in der Weise ab, daß sie, obzwar im großen ganzen ebenso gebaut wie die übrigen Strumen (am ehesten so wie Fall 26), in einem begrenzten Gebiet (Abb. 38) ein System von langgestreckten, mehr weniger schmalen Lumina aufweist, deren Aussehen scharf gegen die sonst überall in der Struma vorhandenen, gewöhnlichen, kolloidgefüllten, großen, runden Follikel kontrastiert. Es ist ein im Verhältnis zu diesen quergeschnittenen Lumina längsgehendes, baumartig verzweigtes Lumen oder ein Komplex von Lumina, bald leer, bald eine körnige, etwas eosinophile Masse enthaltend und mit einem zylindrischen, einschichtigen Epithel ausgekleidet. Eine Schnittserie (100 Schnitte à 10 μ) zeigt schön den gegenseitigen Zusammenhang der Teile dieses Systems (siehe Abb. 39, 40, Photogr. eines rekonstruierten Wachsmodells). Es scheint nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier um erhaltene Reste des *Ductus thyreoglossus* handelt.

Diffuser verbreitet sind die morphologischen Abweichungen in den Fällen 41—44. Der Bau stimmt hier am nächsten mit dem Fall 50 überein und zeichnet sich, vor allem bei Fall 41, dadurch aus, daß kleine,



dicht gehäufte Follikel viel reichlicher vorkommen als bei den vorhergehenden 15 Fällen (Abb. 20, 25, 32—34); auch sinuös verzweigte Lumina finden sich reichlich, große rundliche Follikel sind spärlicher. Das Epithel ist kubisch oder mitunter zylindrisch, in der Regel mit erhaltenen Schlußleisten. Zelldesquamation in das Innere des Follikellumens ist zu beobachten, ebenso der kontinuierliche Übergang dieser Zellen in das reguläre Follikelepithel; eine geringe Anzahl dieser Zellen ist pigmentiert. Der Follikelinhalt ist meist homogen, rissig, hat aber an manchen Stellen körnige oder genetzte Struktur. Fhtx und Az.-Mall. geben im Fall 41 in der Regel schwarze resp. rote Färbung mit Ausnahme einer kleineren Zahl von Follikeln (ungefärbt resp. blau); im Fall 42 bis 44 ist das Verhalten das entgegengesetzte. Das Stroma ist locker und gefäßreich; die Gefäßwände sind oft verdickt. Weite, von roten Blutkörperchen erfüllte Capillaren finden sich vor. Rundzelleninfiltrate in den Fällen 42 und 43.

B. *Struma adenomatosa (multipl.).*

(Fall 45—50.)

Der Fall 61 ist nur mit Formalin usw. vorbehandelt, die übrigen mit Susa usw.

Die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit der Struma.

Makroskopisch haben sämtliche Fälle das Aussehen von gewöhnlichen Kolloidstrumen mit Blutungen, Cystenbildungen und Verkalkungen; im Falle 48 zeigt die sonst braunrote Schnittfläche zahlreiche. körnig zerfallende, weißgelbe oder gelbrote kleine Flecken.

Das mikroskopische Bild bietet im großen ganzen in den Fällen 45 bis 48 das gleiche Aussehen, ist im Falle 49 von einem etwas abweichenden Typus und noch mehr im Falle 50. Die Strumen 45, 46 und 48 haben einen ziemlich homogenen Bau. Die *Follikel* sind groß und gerundet, und ihre Anordnung ist ungefähr dieselbe wie im Falle 26; die Anzahl der kleinen Follikel ist jedoch deutlich geringer als bei der letztgenannten Struma. Im Falle 47 kommen neben den großen Follikeln einzelne Stellen mit einer ausgesprochenen Buchtung des Follikellumens vor. Der Fall 49 wird vor allem durch die relative Spärlichkeit der Follikel ausgezeichnet; von den vorhandenen Follikeln ist die Mehrzahl klein oder höchstens mittelgroß. Im Fall 47 finden sich reichlich, im Fall 48 beträchtlich weniger polymorphe, sicherlich von dem Follikelepithel stammende, desquamierte Zellen nebst roten Blutkörperchen im Follikellumen vor. Ein Teil dieser Zellen ist pigmentiert. An manchen Stellen ist zu beobachten, wie dieses Pigment sowohl in den Follikelepithelzellen gewöhnlicher Lage als in den unmittelbar benachbarten polymorphen — desquamierten — Zellen abgelagert ist (Abb. 7). Das



Follikelepithel ist niedrig oder mitunter kubisch, die Schlußleisten sind aufgelockert. Der eosinophile, rissige *Follikelinhalt* färbt sich so gut wie ausnahmslos mit Fhtx schwarz, mit Az.-Mall. rot (Abb. 61, 62). Das lockere *Stroma* enthält in den Fällen 47—49 unregelmäßige, mitunter ziemlich große Lumina, von welchen mindestens ein Teil sicher Gefäße sind, mit einem eosinophilen, mit Az.-Mall. blaugefärbten, körnigen Inhalt und mit roten Blutkörperchen sowie mit solchen polymorphen, mitunter pigmentierten Zellen erfüllt, wie sie früher in den Follikeln beschrieben wurden; eine oder die andere von ihnen hat mehr als einen Kern (Abb. 7). Der Fall 49 ist in bezug auf das Stroma von besonderem Interesse, indem dessen Aussehen dasselbe Bild seniler Veränderungen zeigt wie der Fall 60 (Abb. 37).

Der Fall 50 interessiert hauptsächlich durch die ganz beträchtliche Verschiedenheit im Bau verschiedener Stellen der Struma. Bald zeigt eine Schnittserie recht große Lumina mit ausgesprochen buchtiger Deformierung, ein kubisches oder mitunter zylindrisches Epithel und keinen oder manchmal fädig-körnigen Inhalt. Bald trifft man, in einer anderen Schnittserie, so gut wie ausschließlich dicht gehäufte, kleine, runde Follikel mit kubischem Epithel und in der Regel einem schwach eosinophilen Inhalt. Abgesehen von diesen Follikelepithelelementen sind in der Adenomkapsel selbst eine Menge mittelgroße und größere Follikel mit meist niedrigem Epithel und einem eosinophilen, homogenen Inhalt zu beobachten. Das lockere Stroma zeigt sowohl frische Blutungen als unregelmäßige, große Lumina, die außer von einer eosinophilen, durch Az.-Mall. blau färbbaren Masse von polymorphen, mitunter pigmentierten Zellen erfüllt sind. In den erstuntersuchten Schnitten trifft man vereinzelte kleine Lymphocytenhaufen (bei Thioninfärbung); in einer größeren zusammenhängenden Schnittserie in einem oder dem anderen Schnitt da und dort noch größere, zweifellose Rundzelleninfiltrate.

C. Struma adenomatosa (solitaria) c. Thyreotox. grav. (= Basedow).

(Fall 51—52.)

Die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Struma.

Diese Strumen — welche klinisch als Struma basedowificata zu bezeichnen sind — haben ein makroskopisches Aussehen, das, obgleich es von dem bei einer gewöhnlichen Struma vorkommenden abweicht, jedoch nicht für beide Fälle gleich ist. Das peristrumöse Bindegewebe ist sehr zähe. Und die Schnittfläche der Struma macht den Eindruck, kolloidhaltig zu sein, besonders im Falle 52 (wo sie auch Blutungen und Verkalkungen enthält). Aber im Falle 51 hat sie gleichzeitig ein eigentümliches, festes und etwas trockenes Aussehen, hier und da graurot und grauweiß marmoriert.



Mikroskopisch findet man diese Eigentümlichkeit in Konsistenz und Farbe beim Fall 51 als durch eine eigenartige und ausgeprägte Veränderung des Epithels und Bindegewebes veranlaßt. Große Gebiete zeigen ein starkes Überwiegen der epithelialen Elemente, andere ein solches des Bindegewebes (Stromas). Die ersteren treten da in dicht gehäuften, sehr kleinen *Follikeln* auf oder als schmale Zellstränge ohne Lumen oder schließlich, aber nur sehr spärlich, als etwas größere Follikel (Abb. 10). In den Bindegewebsgebieten sind die Epithelformationen äußerst schütter und unregelmäßig verstreut, mit deutlichen Zeichen des Zerfalls, sowohl an Zellen als an Kernen (Abb. 11). Das *Epithel* besteht im übrigen aus kubischen oder polymorphen, in der Regel lichten Zellen ohne Schlußleisten, mitunter mit pyknotischen Kernen. Der *Follikelinhalt* ist in den kleinen Lumina mit Fhtx unfärbbar, mit Az.-Mall. blaugefärbt; in den etwas größeren schwarz resp. rot. Vakuolenbildung kommt nicht vor. Das *Stroma* überwiegt an manchen Stellen, wie bereits erwähnt, in seiner Ausdehnung bei weitem das Epithel und enthält hier und da reichlich Capillaren und dickwandige Gefäße. Es ist überall locker, ödematös und zellarm, mehr oder weniger gelatiniert, selten mehr fibrillär. Bei Van-Gieson-Färbung zeigt sich. daß es in mehreren großen Gebieten überhaupt nicht, in anderen nur in wenigen strichförmigen Partien aus gewöhnlichem Bindegewebe besteht. Az.-Mall. färbt dasselbe in der Regel stark blau, an einigen Stellen jedoch mit einem deutlichen Anflug von Rosafärbung. *Rundzelleninfiltrate* kommen in einer der untersuchten Schnittserien in geringer Anzahl vor.

Fall 52 (Abb. 21, 47, 56, 57, 63) weicht beträchtlich von dem geschilderten histologischen Bilde ab, hauptsächlich durch die unerhörte. nahezu diffuse Infiltration mit lymphoiden Elementen. Was das Aussehen und die Anordnung der *Epithelfollikel* betrifft, so nähert sich der Fall am meisten den Strumen 54 und 41. In der Mehrzahl der Drüsenlobuli sind die Follikel spärlich, gleichsam durch Lymphocyten auseinandergesprengt und klein, oder es handelt sich ganz einfach um Zellstränge ohne Lumen in dichter Anhäufung und intimer Mischung mit Lymphocyten (Abb. 21, 56, 57). Einige Lobuli weisen aber doch mittelgroße und etwas unregelmäßige Follikel auf, von welchen einige mehr weniger vollständig von polymorphen, desquamierten Zellen ausgefüllt werden, die deutlich von dem in normaler Lage befindlichen Epithel aus proliferieren. Manche von diesen Zellen sind pigmentiert, andere haben mehrere Kerne: pyknotische Kerne kommen vor. In einzelnen Follikeln trifft man auf eine Einbuchtung des Epithels in das Innere des Lumens. Das *Epithel*, das die Follikellumina auskleidet, ist überhaupt ganz unregelmäßig, betreffs sowohl der Form und Größe der Zellen als jener der Kerne. In den mittelgroßen Follikeln ist es niedrig oder



kubisch, in den kleinen und in den faltig eingebuchteten hoch oder mitunter zylindrisch. Einzelne Schlußleisten sind erhalten. Der *Follikelinhalt* ist eosinophil und zeigt bisweilen periphere Vakuolenbildung. Er färbt sich in der Regel gar nicht oder schwach mit Fhtx, blau mit Az.-Mall.; in den vorhandenen mittelgroßen Follikeln wird er meist schwarz resp. rot (Abb. 63). Das *Stroma* ist kräftig. Von einer wohlausgebildeten Bindegewebskapsel schieben sich eine Menge Septa nach innen gegen das Zentrum, die reichlich von erythrocytengefüllten Capillaren durchsetzt sind sowie von häufig subkapsulär liegenden *Rundzelleninfiltraten*. Diese letzteren kommen in unerhört reicher Menge vor.

D. Struma adenomatosa (solitaria) c. Thyreotox.

(Fall 53—58.)

Makroskopische Beschaffenheit der Struma.

Das makroskopische Aussehen bei diesen Strumen — die alle mit Ausnahme von 54 und 58 als Struma basedowificata aufzufassen sind — ist in der Regel ziemlich charakteristisch. Zunächst ist das Adenom von einer Kapsel begrenzt (die sich in einem Fall, 54, deutlich als eine 2—3 mm breite Schichte von Schilddrüsengewebe markiert). Auf der Schnittfläche zeigt es sich als ein dunkel bräunliches, vielfach etwas chagriniertes, meist ziemlich weiches und feuchtes, aber nicht auffällig kolloidreiches Gewebe. Zentral findet sich oft ein mehr schmieriges und zerfallendes, mitunter (Fall 56) sogar cystisch verwandeltes Gebiet, peripher manchmal (Fall 54) größerer Bindegewebsreichtum und Verkalkung. In einem Fall (57) ist das Zentrum des Adenoms in ein homogenes, grauweißes, beinahe knorpelartig hartes Gewebe umgewandelt.

Mikroskopisches Aussehen der Struma.

Das mikroskopische Aussehen ist vor allem insofern von Interesse, als es bei 4 von den Fällen möglich ist, es mit dem histologischen Aussehen des knapp am Adenom gelegenen Thyreoideagewebes (dem Adenombett) zu vergleichen. Dabei findet man, daß dieses letztere Gewebe in 3 von diesen Fällen, im Gegensatz zu dem Adenom selbst, von der Beschaffenheit eines völlig normalen Thyreoideagewebes ist (Fall 53) oder (Fall 54, 55) sich demselben wenigstens stark nähert und gerade der, das betreffende Adenom auszeichnenden histologischen Merkmale (sehr kleine Follikel und Rundzelleninfiltrate) entbehrt. Im 4. Fall dagegen (58) hat das Adenombett das mikroskopische Aussehen einer typischen, diffusen Basedowstruma (siehe die Fälle 1—12). Dabei ist der Umstand von Interesse, daß die 3 ersten Fälle sehr günstig durch die Operation beeinflußt wurden, während der vierte Patient



nach derselben durchaus keine Besserung zeigte, sondern im Laufe des nächstfolgenden Halbjahres einen ausgesprochenen Basedow bekam (mit unzweifelhaftem Exophthalmus usw.).

Untereinander sind alle diese Fälle in ihrem mikroskopischen Bau ziemlich gleich, vor allem, was die epithelialen Elemente betrifft, und sie erinnern am meisten an Fall 41. Meist handelt es sich um kleine *Follikel* oder sogar um Epithelzellenstränge ohne Lumen in enger Häufung. Es finden sich aber auch Drüsenlumina bis zu mittlerer Größe, welche dann mitunter eine etwas unregelmäßige, papilläre Form zeigen (in einem Fall, 57, an einzelnen Stellen so, daß das Bild sehr an eine typische diffuse Basedowstruma erinnert; Abb. 12, 13, 41.) Einer oder der andere Follikel ist von desquamiertem Epithel ausgefüllt (53, 54, 57). Es finden sich auch intrafollikuläre Haufen von großen, polymorphen, pigmentierten Zellen (54) und — ganz wie im Fall 13, 20 usw. — (57) sehr schöne Bilder von Zellproliferationsgruppen, die mit einem relativ schmalen Stiel von dem peripheren Follikelepithel ausgehen (= beginnende Desquamation). Eine Anzahl Follikel im Fall 55 enthalten auch rote Blutkörperchen. Das *Follikelepithel* besteht in der Regel aus lichten Zellen und ist meist kubisch oder hoch, nur ausnahmsweise niedrig. Die erste Art von Epithelzellen hat meistenteils ihre Schlußleisten erhalten (53—55, 57), bei den letzteren sind dieselben aufgelockert; in den Fällen 56 und 58 sind überhaupt keine Schlußleisten zu entdecken. Der *Follikelinhalt* ist in einigen Fällen (53—56) hier und da mehr weniger rissig. Auch Blasenbildung (Fall 53) und randgestellte Vakuolen (Fall 53, 55, 58) kommen vor. Mit Fhtx bleibt der Inhalt in den meisten Follikeln, besonders in den kleinen, ungefärbt, mit Az.-Mall. färbt er sich in den Fällen 53, 54, 57, 58 blau (beim letztgenannten kommt keine andere Farbe vor); bei dem Rest der Follikel, d. h. gewöhnlich in den etwas größeren, wird er schwarz-, resp. rotgefärbt. Das Gegenteilige findet bei den Fällen 55 und 56 statt, deren Follikelinhalt meistens schwarz-, resp. rotgefärbt wird. Das *Stroma* ist in der Regel sparsam und weist dickwandige Gefäße auf. Außerdem enthält es Räume, die mit roten Blutkörperchen und einem körnig-fädigen, eosinophilen Inhalt erfüllt sind, der sich mit Az.-Mall. blau färbt (Fall 54, 57); mitunter sind dieselben mehr längsgeschnitten, mitunter auch stark sinuös buchtig (Fall 53, 57, 58; Abb. 12). Außer dem genannten Inhalt sind in einem Teil derselben auch Reste zu beobachten. die dem Anschein nach von Epithelzellen und Zellkernen (56 und 58) herrühren, samt großen, polymorphen, pigmentierten (zweifellos desquamierten Epithel-) Zellen (Fall 54). Im letztgenannten Fall sieht es mitunter so aus, als ob diese Zellen interstitiell liegen würden (nicht in einem zellenbekleideten Lumen?). Es ist nicht immer leicht, die Art dieser Räume sicher festzustellen. In einem Fall (58) ist die Wand



stellenweise deutlich mit Epithel ausgekleidet, an anderen Stellen nicht (vgl. das eigentümlich verzweigte Drüsensystem in Fall 34). Sekundäre, atrophische, vielleicht senile Stromaveränderungen derselben Art wie bei den Fällen 51 und 60 kommen beim Falle 56 in sehr ausgedehntem und ausgeprägtem Maße vor, in geringerem Maße im Falle 53 (hier in der Nähe von Cystenräumen mit dem besprochenen Inhalt). Außerdem zeigt auch die zentrale, makroskopisch durch ihre Farbe und Konsistenz stark hervortretende Partie der Struma 57 sehr ausgesprochene Veränderungen sekundärer Art. Dieses stark eosinophile, kernlose Bindegewebe ist offenbar — nach der in radiärer Richtung gehenden Ausziehung der nächstliegenden Follikel zu urteilen — in schrumpfendem Zustand; unmittelbar peripher von dieser Zone wird das Stroma mehr dem Bindegewebe im Falle 49 ähnlich, d. h. es nähert sich dem Aussehen bei den Fällen 51 und 60, um noch weiter peripher gewöhnlichen Stromacharakter anzunehmen und gegen die drüsigen Elemente stark zurückzutreten. *Rundzelleninfiltrate* kommen bei allen Fällen außer bei 56 und 57 vor. Sie liegen vorzugsweise sub- oder intrakapsulär und stehen meist in intimer topographischer Beziehung zu Capillaren wie zu den epithelialen Elementen in kleinen Follikeln und Epithelsträngen.

E. Struma adenomatosa (solitaria).

(Fall 59—62.)

Der Fall 61 ist nur mit Formalin usw. vorbehandelt, die übrigen mit Susa usw.

Die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Struma.

Sowohl in makro- wie in mikroskopischer Beziehung bieten einerseits Fall 59 (Patient 37 Jahre) und andererseits die Fälle 60—62 (Patient 51—65 Jahre) ein typisches Aussehen. Der erstgenannte hat eine dunkelbraune, zerfallende Strumaschnittfläche, ungefähr wie bei den früher beschriebenen solitären Adenomen, die letzteren haben eine mehr trockene, nicht ausgeprägt kolloidhaltige, an ein paar Stellen cystisch degenerierte Schnittfläche von blaß graubrauner Farbe, in der sich hier und da kleinere, weiße Partien von knorpelähnlicher Konsistenz markieren.

Mikroskopisch findet man, daß es sich im ersten Fall um eine Struma von ganz gewöhnlichem Aussehen handelt; meistens ziemlich regelmäßige große Follikel (es findet sich jedoch ein oder das andere Gebiet mit kleinen und mitunter etwas buchtig unregelmäßigen Follikeln, mit niedrigem Epithel und eosinophilem, rissigem, bei Fhtx-Färbung schwarzem, bei Az.-Mall.-Färbung rotem Follikelinhalt (Kolloid); einzelne Follikel enthalten außerdem spärlich desquamierte, mitunter pigmentierte Follikelepithelzellen, ferner rote Blutkörperchen oder

Reste von solchen. Die 3 letzten Fälle — 62 jedoch nur stellenweise — zeigen ein stark ausgeprägtes Bild derselben (Epithel- und) Stromaveränderungen wie Fall 51 (vielleicht Zeichen von Senescenz — alle Patienten über 50 Jahre) (Abb. 37). Im Fall 61 finden sich Rundzelleninfiltrate.

Weisen alle Basedowstrumen gleichartige und im Vergleich zu anderen Strumen grundwesentliche pathologisch-anatomische Eigentümlichkeiten auf?

Zur Beantwortung der Frage, ob es gewisse, völlig typische und immer wiederkehrende pathologisch-anatomische Basedowkennzeichen gebe, muß man zunächst zwischen den beiden Gruppen diffuse Struma und adenomatöse Struma unterscheiden.

Von den 25 *diffusen Strumafällen* meines Materials sind 17 in klinischer Beziehung ausgesprochene und typische Basedow (die ganze Gruppe 1 A und die Fälle 13, 14, 18—20 in Gruppe 1 B), 4 weisen ein mehr atypisches, thyreotoxisches Krankheitsbild auf (Fall 15—17 und 21 in Gruppe 1 B) und 4 sind als einfache Strumen ohne Basedowcharakter (Gruppe 1 C) einzureihen.

Die zur Gruppe 1 A gerechneten 12 Fälle bieten alle die von *MacCallum* u. a. beschriebene typische Basedowmorphologie: Papillär stark eingebuchtete Follikel und kleine, gerundete Follikel (oder Zellstränge ohne Lumen), beide Arten mit einem zylindrischen Epithel und einem spärlichen, körnig-fädigen Inhalt versehen, daneben (ausgenommen Fall 10) Rundzelleninfiltrate hier und da zwischen den Follikeln. Bei den zur Gruppe 1 B zusammengefaßten 9 Fällen aber kann man nicht ohne weiteres sagen, daß es sich ebenso verhalte: Es kommen wohl einige Partien vor, die aus kleinen Follikeln mit kubischem oder zylindrischem Epithel bestehen, ebenso finden sich (Fall 17 ausgenommen) Rundzelleninfiltrate; aber die papilläre Follikeldeformierung ist sehr selten zu beobachten und ist sehr wenig ausgebreitet; große Gebiete sind aus den für eine gewöhnliche Struma charakteristischen, gerundeten, kolloidgefüllten, großen Follikeln aufgebaut, und der Inhalt derselben weicht bei Färbung mit den gewöhnlichen Methoden (Hämatoxylin-Eosin usw.) nicht von dem in einer einfachen Struma vorkommenden ab. Bei spezieller Vorbehandlung (Eisenalaunhämatoxylin resp. Azocarmin-Mallory) sind indes in beiden angeführten Gruppen gewöhnlich 2 bemerkenswerte Details von Interesse nachzuweisen: Das Erhaltenbleiben von Schlußleisten zwischen den Follikelepithelzellen und die Blaufärbung des Follikelinhalts — mit Azocarmin-Mallory — (gegenüber der bei typischem Kolloid gewöhnlichen Rotfärbung). Was die Schlußleisten betrifft, so treten dieselben bei sämtlichen Strumen, die zur Gruppe 1 A gehören, kräftig und schön hervor, sobald es



sich um zylindrisches Epithel handelt. Sie fehlen nur bei den niedrigen Zellen (z. B. in den Fällen 10 und 11); bei Gruppe 1 B können sie nur bei 2 Fällen nachgewiesen werden (15 und 21). Und die erwähnte Blaufärbung des Follikelinhalts wird in der Regel bei den deformierten und kleinen, mit hohen Epithelzellen versehenen Follikeln in der Gruppe 1 A und 1 B konstatiert, während sie bei dem eosinophilen, oft rissigen, kolloidartigen Follikelinhalt in den bezüglich Größe, Form und Epithelbeschaffenheit den Typus der gewöhnlichen Strumen zeigenden Follikeln zu fehlen und durch eine Rotfärbung ersetzt zu werden pflegt. In einzelnen Fällen (2) kann man an einigen Stellen sehen, wie sich der blaugefärbte Inhalt vom Lumen des Follikels nach auswärts zwischen die zylindrischen Epithelzellen fortsetzt (Abb. 45). — Von besonderem Interesse ist die so gut wie ausnahmslose Regelmäßigkeit, mit welcher die Veränderungen der Morphologie der Follikel und des Follikelepithels von der tinktoriellen (mikrochemischen) Veränderung des Follikelinhalts begleitet werden. Beachtung verdient es auch, daß einer (11) von den 3 Fällen (10—12), bei welchen die geschilderte Basedowmorphologie nur inselweise auftritt (Abb. 59), nur in demjenigen Thyreoidealappen Rundzelleninfiltrate aufweist, der die reichhaltigsten histologischen Veränderungen bei Follikeln und Epithel zeigt. Betreffs der Gruppe 1 B — mit ihren im ganzen weniger markanten morphologischen Abweichungen — frappiert die topographisch nahe Beziehung der Rundzelleninfiltrate gerade zu jenen Gebieten, die kleine und deformierte Follikel haben, sowie auch in gewissem Maße der Umstand, daß diejenigen Fälle (15—17, 21), deren klinischer Charakter als ausgesprochener Basedow nicht so augenfällig ist, verhältnismäßig weniger von den genannten morphologischen und mikrochemischen Eigenheiten zeigen als die übrigen Fälle.

Was die Gruppe von Fällen (1 C) betrifft, die klinisch keine Basedow sind, so zeigen diese einen ziemlich regelmäßigen Bau mit gewöhnlich dimensionierten, von einem rissigen Kolloid erfüllten Follikeln und ohne Rundzelleninfiltrate. Ein Fall (25) nimmt gleichwohl eine Sonderstellung ein, indem einerseits ein Teil seiner Follikel eine gewisse Buchtung der Lumina aufweist, während sich andererseits sein Follikelinhalt — obzwar er reichlich ist und oft durch seine Rissigkeit eine feste, leimartige Konsistenz andeutet — mit Azocarmin-Mallory meistens blau färbt; Schlußleisten fehlen indes überall, auch bei hohem Epithel. Bezüglich der Momente, die für das Verständnis dieser Tatsachen von Bedeutung sein könnte, möge in diesem Zusammenhang nur daran erinnert werden, daß es sich um ein sehr junges Individuum handelte (15 Jahre), und daß eine endokrine Störung anderer Art als Basedow, nämlich Glykosurie, vorlag. —

Meine *adenomatösen Strumen* sind im ganzen 37 an der Zahl. Nur



2 von ihnen weisen sehr hochgradige klinische Basedowsymptome auf (Gruppe 2 C), die Mehrzahl zeigt mäßige Symptome (Gruppe 2 A und 2 D, 24 Fälle; bei 41 und 44 jedoch ausgesprochener als bei den übrigen), und der Rest besteht aus gewöhnlichen Strumen ohne Basedowcharakter (Gruppe 2 B und 2 E, 10 Fälle).

Von der pathologischen Anatomie aller 27 Strumen, die von klinischen thyreotoxischen Symptomen begleitet sind, gilt zum großen Teil dasselbe wie von den Strumen in Gruppe 1 B. Die Follikellumina sind nur in geringem Ausmaß buchtig deformiert (Gruppe 2 A und 2 D). Kleine gerundete Follikel (oder Zellstränge ohne Lumen) kommen dagegen entweder hier und da auf größeren oder kleineren begrenzten Gebieten zwischen den sonst großen und regelmäßigen Follikeln vor (Fall 26—40 in Gruppe 2 A); oder die Struma besteht in ihrer Hauptmasse (Fall 41 bis 44 in Gruppe 2 A, Gruppe 2 D) oder so gut wie ausschließlich (Gruppe 2 C) aus derartigen kleinen Follikeln. Das Epithel, das dieselben auskleidet, ist kubisch oder zylindrisch. In den großen Follikeln ist es gewöhnlich niedrig, höchstens kubisch. Schlußleisten sind bei einer Anzahl von Fällen erhalten (32, 34, 41—43 in Gruppe 2 A, 52 in Gruppe 2 C und bei sämtlichen Strumen mit Ausnahme von 56 und 58 in Gruppe 2 D); in den übrigen Fällen werden sie bei den geprüften Schnitten aufgelockert befunden. Was die tinktorielle und mikrochemische Beschaffenheit des Follikelinhalts betrifft, so ist hier wie bei den diffusen Strumen in der Regel das Verhalten zu beobachten, daß der Inhalt bei hohem Epithel und in kleinen oder deformierten Follikeln mit Azocarmin-Mallory blau wird, bei niedrigem Epithel und großen rundlichen Follikeln dagegen rot (Ausnahmen machen 41, 45 und 46). Besonders gewähren die Fälle 36, 39 und 42 einen sehr deutlichen Eindruck, daß die Blaufärbung gerade in Gebieten mit großem Epithelreichtum stark ausgesprochen ist. Im letztgenannten Fall (der regelmäßig hohes Epithel bei buchtig deformierten Follikellumina und stellenweise sehr gut erhaltenen Schlußleisten zeigt; Abb. 34) ist hier und da schön zu beobachten, wie sich der blaue Follikelinhalt aus dem Lumen bis zwischen die Epithelzellen hin fortsetzt. Rundzelleninfiltrate sind in den Fällen 29, 36, 40, 42 und 43 der Gruppe 2 A, in beiden Fällen der Gruppe 2 C und in allen Strumen von 2 D mit Ausnahme von 56 und 57 anzutreffen. Nebst der intimen topographischen Relation zwischen den Rundzellen einerseits und den epithelialen Elementen und teilweise den Capillaren andererseits ist in den 4 zu letztgenannter Gruppe gehörigen Strumen und bei den Fällen 42 und 43 besonders die Anordnung und das Auftreten der Rundzellen bei den Fällen 36 und 52 von Interesse. Bei der erstgenannten dieser beiden Strumen sind sie nämlich häufiger in jenem Thyreoidealappen zu beobachten, der an kleinen Epithelfollikeln reicher ist (und in dem man also von



besonders lebhaften Zeichen von Aktivität sprechen könnte). Die zweite Struma weist überall eine ungemein intensive und ausgebreitete Infiltration mit lymphoidem Gewebe auf; es handelt sich nicht nur um begrenzte, aus Rundzellen gebildete Infiltrate, sondern um eine so gut wie diffuse Durchwachsung und Sprengung des Stromas durch diese Zellen sowie um eine intime Mischung derselben mit Follikeln und Follikelepithel (*Kloses* „aktiver Lymphatismus" oder „Thymisation der Schilddrüse", Abb. 56).

Die Fälle der Gruppen 2 B und 2 E, die klinisch nicht thyreotoxischer Natur sind, kennzeichnen sich in der Regel in bezug auf ihren Bau durch große, rundliche, regelmäßige Follikel, die mit einem niedrigen, mitunter kubischen Epithel ausgekleidet und von einem rissigen, kolloidartigen, mit Azocarmin-Mallory sich rot färbenden Inhalt erfüllt sind. Das Vorkommen von kleinen Follikeln und vielleicht noch mehr von Follikeln mit einem durch Azocarmin-Mallory blaugefärbten Inhalt ist sparsamer als bei den Gruppen der thyreotoxischen Struma-Adenome, Schlußleisten und Rundzelleninfiltrate fehlen gewöhnlich ganz und gar. — Ausnahmen von diesem morphologischen Bild kommen indessen vor. So zeigen bei Fall 49 in Gruppe 2 B — abgesehen von dem bedeutenden Überwiegen des Stromas über das Follikelepithel — die weitaus meisten Epithelfollikel kleine Dimensionen, und einige Lumina haben einen geringeren Grad von buchtiger Deformierung. Bei 2 anderen Fällen (47 und 50) ist diese Deformierung bedeutend auffallender. Fall 50 enthält überhaupt nur Follikel mit kleinem, rundlichem Lumen oder mit sinuösen Buchtungen in der Konfiguration des Lumens; die Morphologie erinnert hier nicht wenig an den Fall 41 und an eine Schnittserie des Falles 34 (Ductus-thyreoglossus-Reste? Siehe unten!). Bei genauer Durchsicht einer größeren Zahl von Schnitten trifft man außerdem im Fall 50 auf vereinzelte Rundzelleninfiltrate. Von den Fällen der Gruppe 2 E stimmen die 3 letzten insofern miteinander überein, als die epithelialen Elemente an Menge stark gegen die Bindegewebselemente zurücktreten. Es finden sich meist kleine, schütter verteilte, rundliche Follikel oder Reste von solchen (ungefähr wie in Fall 49 und 51). Im Fall 60 trifft man auf Rundzelleninfiltrate.

Ein *Resumé* des Angeführten spricht für die Berechtigung einer Bejahung der Frage, ob sich bei jeder Basedowstruma charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen finden. Daß es sich besonders bei den diffusen Strumen so verhält, stimmt gut mit der Tatsache, daß die klinisch ausgeprägten und typischen Basedowfälle meist gerade zusammen mit solchen vorkommen. Außerdem spielt aber noch der Umstand eine Rolle, daß die Abgrenzung des klinischen Krankheitsbegriffes Basedow noch so unbefriedigend ist, und daß es bei gewissen



Fällen schwer ist zu entscheiden, ob man thyreotoxische Symptome vor sich hat oder nicht.

Die bei Basedowstruma konstatierten pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten sind:

1. Eine Veränderung der Größe und Form der Epithelfollikel, so daß ihre Lumina papillär deformiert oder klein und rundlich werden; wahrscheinlich kommt auch eine Vermehrung ihrer Anzahl vor.

2. Eine Veränderung des Aussehens der einzelnen Epithelzellen zu einem mehr weniger ausgesprochen zylindrischen Typus; sicherlich auch eine Vermehrung ihrer Menge.

3. Ein Erhaltenbleiben der Schlußleisten zwischen den Epithelzellen.

4. Eine Veränderung des normalerweise kolloidartigen, homogenen, meist rissigen und mit Azocarmin-Mallory rotgefärbten Follikelinhalts in einen mehr spärlichen und dünnflüssigen, körnig-fädigen, durch Azocarmin-Mallory blaugefärbten Inhalt.

5. Rundzelleninfiltrate.

In der Literatur wird u. a. *Epitheldesquamation* als ein bei Basedowstruma typischer Befund bezeichnet. Wie der Bericht über die Fälle zeigt, habe ich allerdings einen solchen bei meinen Strumen erheben können. Ganz zweifellos weisen die adenomatösen in weit größerem Ausmaß wie die diffusen Strumen Follikel auf, die mehr minder vollständig von desquamiertem, meist polymorphem Epithel ausgefüllt sind. Und die Frequenz dieser Desquamation scheint bei den Fällen ohne thyreotoxische Symptome oft größer zu sein als in jenen mit solchen Erscheinungen. *Es liegt sicher kein Anlaß vor, sie als ein spezifisches Basedowphänomen aufzufassen.* Und dasselbe gilt in noch höherem Grad von den — gleichfalls polymorphen — atypischen, oft *pigmentierten, mitunter mehrkernigen Zellen*, an denen besonders die Strumaadenome in vielen Fällen sehr reich sind, und die unter den genannten, als desquamiertes Epithel aufgefaßten Zellen angetroffen zu werden und in sie überzugehen pflegen. Wahrscheinlich ist sowohl das Vorkommen von Pigmentzellen als Riesenzellen ganz einfach in Zusammenhang mit den in diesen Strumen so gewöhnlichen Blutungen zu bringen und mit der Resorption derselben und anderer Produkte.

Wie aus den Beschreibungen und Mikrophotographien verschiedener Fälle (z. B. Abb. 5, 9, 44, 52) hervorgeht, haben die pigmentierten Zellen mitunter ein Aussehen und eine Lokalisation, die eine befriedigende Erforschung ihrer Herkunft und Natur ziemlich schwer macht. Eines ist jedoch sicher: daß sie in vielen Fällen kontinuierlich in Follikelepithel übergehen; dies erscheint im allgemeinen bereits beim Studium einzelner Schnitte unzweifelhaft (Abb. 49, 50), in einem Fall (20, Abb. 51) kann man sich davon bei Serienschnitten überzeugen. Bei der Prüfung dieses Details habe ich keine triftigen Gründe für die Auffassung finden können, daß die fraglichen Zellen als primär interstitielle, nicht glanduläre



Elemente aufzufassen wären, die nach der Meinung *Wölfflers* eine genetische Bedeutung für die Adenome haben sollten. Überhaupt sieht man sie nur dort, wo die Struktur im ganzen auf regressive und sekundäre Veränderungen deutet (im Zusammenhang mit Blutungen, Zellzerfall, Detritusmassen usw.). —

In diesem Zusammenhang möge auch die eigentümliche *Bindegewebsumwandlung* etwas näher berührt werden, die vor allem in den Fällen 60 und 51 (Abb. 11, 37), aber auch bei den Strumen 49, 61, 62, 53, 36 u. a. so ausgeprägt zu konstatieren war. Es handelt sich um eine Strukturveränderung von wesentlich gelatinöser Art, die ziemlich gut mit jener übereinstimmt, die von *Ribbert* u. a. als Ausdruck der Senescenz beschrieben worden ist. Für eine solche Deutung spricht in der Mehrzahl der Fälle auch das Alter der Patienten. Man muß indes auch beachten, daß das Bindegewebe, welches sich in der Nachbarschaft und in naher Beziehung zu Drüsengewebe findet, überhaupt einen mehr gelatinösen Charakter hat, als es sonst im allgemeinen der Fall ist. Ein Anlaß, die regressiven Veränderungen als einen Effekt von Röntgenstrahlen aufzufassen — eine einzelne Untersuchung des Falles 51 könnte eventuell auf den Gedanken verfallen lassen — liegt nicht vor. Bei keinem der Fälle, bei welchen der Strumaresektion eine Röntgenbehandlung vorausging (z. B. 51, 52, 8), war es mir möglich, anatomische Prozesse zu spüren, die mit derselben in Zusammenhang gebracht werden können.

Es ist indes — um auf die pathologische Anatomie der Basedowstrumen zurückzukommen — keineswegs so, daß sämtliche erwähnten charakteristischen Einzelheiten sich regelmäßig in jedem Stadium jeder Basedowstruma finden und bei, klinisch genommen, atoxischen Strumen fehlen, auch wenn dies, mindestens bei diffuser Struma das Gewöhnliche ist. Es existiert auch keine ganz ausnahmslose Kongruenz zwischen der Qualität und Quantität der histologischen Veränderungen einerseits und den klinischen Symptomen andererseits. Bei meinen Krankengeschichten findet sich ein oder das andere Beispiel von sehr schweren klinischen Krankheitsbildern in Kombination entweder: mit einer diffusen Struma, in welcher stellenweise auftretende morphologische und mikrochemische Abnormitäten (Abb. 1, 2, 59) mit normalem Thyreoideagewebe wechselten (10—12), oder auch: (Fall 51, bei welchem jedoch nichts über eventuelle histologische Veränderungen in einem der beiden nicht resezierten Lappen bekannt ist) mit einem Strumaadenom, dessen Morphologie sich während des untersuchten Stadiums nur wenig von dem Bild eines anderen Falles unterschied (60), der keinerlei Basedowbeschwerden gehabt hatte.

Dies könnte nun so gedeutet werden, daß die primären toxischen Einflüsse, deren klinischen Effekt wir geneigt sind, als thyreotoxische Symptome aufzufassen, sich zum wesentlichen Teil von pathologischen Prozessen in anderen endokrinen Organen als der Schilddrüse herleiten. Oder, daß sie wohl vielleicht im Anfang und vor langer Zeit von dort herrührten, daß sie aber in einem vorgeschrittenen Stadium an andere Teile des endokrinen Systems, an den vegetativen Nervenapparat oder überhaupt an ein lebenswichtiges Organ (Cor) fixiert, hauptsächlich als inveterierte Wirkungen fortbestehen. Mit einer



derartigen Deutung würde man auch eine Erklärung dafür finden, daß einer oder der andere Fall (z. B. 14 in meiner Kasuistik) durch die operative Reduktion des Thyreoideagewebes, die sich sonst in der Regel so wohltätig erweist, nur unbedeutend gebessert wurde. Man würde dadurch auch bis zu einem gewissen Grad eine Stütze für die Ansicht bekommen, daß eine chirurgische Therapie in einem relativ frühen Krankheitsstadium einen bestimmten praktischen Vorteil gegenüber der mehr exspektativen Behandlung hat. Bei näherer Prüfung findet man aber doch, daß die Struma eines Basedowpatienten in der Regel durch das Vorhandensein eines oder mehrerer der angegebenen pathologisch-anatomischen Kennzeichen von der gewöhnlichen Struma abweicht (in dem eben angeführten Fall 51 z. B. durch das Vorhandensein von Rundzelleninfiltraten, die im Fall 60 vollständig fehlten). Und zum mindesten für die große Mehrzahl der Basedowfälle scheinen sich immer noch gute Gründe für eine thyreogene Auffassung der fraglichen Erkrankung zu finden.

Über die Frequenz und Bedeutung der bei Basedowstrumen konstatierten mikroskopischen Veränderungen.

1. 2. Die Veränderung, die mit größter Regelmäßigkeit als kennzeichnend für die Basedowstruma angegeben worden ist, ist der Übergang des *Follikelepithels* von einem niedrigen Zelltypus (Abb. 13, 14) zu kubischen und besonders zu *zylindrischen* Zellen, und zwar gleichzeitig mit einer so lebhaften Proliferation derselben, daß die Zellen sozusagen auf keine andere Weise Platz in den einzelnen Follikeln finden als dadurch, daß sie sich gegen das Follikellumen zu in Falten legen — papilläre Excrescenzen. Die *Epithelfollikel* werden dadurch in ihrer Größe, Form und wohl auch in ihrer Anzahl verändert, sie zeigen sich in dem mikroskopischen Schnitt als *papillär deformiert*, oder sie sind *klein und gerundet* (Abb. 15—17). Nicht selten sind die letzteren um ein großes Lumen so angeordnet, daß man aus dem Totalbild den Eindruck bekommt (Abb. 18), daß die kleinen ganz einfach durchschnittene Verzweigungen der größeren, deformierten Follikellumina sind (demzufolge man in gewissen Schnitten mehr längsgetroffene und baumförmig verästelte Lumina findet).

Es ist nun nicht möglich, mit exakten Ziffern anzugeben, wie oft sich eine außerhalb des Normalen fallende Formveränderung beim Epithel und den Follikeln vorfindet. Bei jeder Struma dürfte man sowohl hohe Epithelzellen als einigermaßen deformierte Follikel (z. B. Fall 59) antreffen können; daß sich in einer normalen Thyreoidea hohes Epithel finden könne, wird von *McCarrison*, *Marine* und *Lenhart*, die sehr umfassende makro- und mikroskopische Schilddrüsenuntersuchungen an Säugetieren gemacht haben, entschieden bestritten. In jedem Fall ist

anzunehmen, daß die Grenze zwischen dem Physiologischen und Pathologischen dabei, sowohl qualitativ als quantitativ, sehr ineinander verschwimmt und nicht immer fixiert werden kann. Leichter ist es, ein Minimum für das Vorkommen von hochgradigen und zweifellos pathologischen Veränderungen anzugeben. Bei meinen diffusen Strumen mit thyreotoxischen Symptomen ist dies zum mindesten in 12 von 21 Fällen so, d. h. bei mindestens 57% (unter denen ohne thyreotoxische Symptome kommt eine einigermaßen ausgesprochenere solche Veränderung in einem Fall von 4, also in 25% vor). Sämtliche übrigen 9 thyreotoxischen Strumafälle weisen mehr minder ausgebreitete Gebiete von kleinen Follikeln mit kubischem oder zylindrischem Epithel auf, aber es ist unmöglich zu entscheiden, in welchem Ausmaß dies als pathologisch anzusehen ist oder nicht. Eine buchtige Deformierung des Follikellumens ist ziemlich selten. Und prinzipiell ungefähr das gleiche Verhalten herrscht betreffs der thyreotoxischen Fälle von adenomatöser Struma. Eine buchtige Deformierung der Follikellumina (Abb. 19) ist nicht sehr gewöhnlich. Eine Veränderung ihrer Größe — kleine, gerundete Follikel (oder, wie bei diffuser Struma, sogar kleine Epithelstränge ohne Follikellumen; Abb. 20) — sind dagegen oft zu beobachten; deren Epithel ist kubisch oder zylindrisch (Abb. 21). Eine solche, sicher über das Normale hinausgehende Follikelveränderung findet sich in 12 von 27 Fällen, also in 44% (eine Zahl, die — in Anbetracht dessen, daß Fälle, wie sie die Abb. 22 und 23 zeigen, nicht darin enthalten sind — zweifellos viel zu niedrig ist. (Entsprechende Frequenzzahl für Adenomfälle ohne thyreotoxische Symptome ist 30%, 3 Fälle auf 10.)

Es geht also daraus hervor, daß eine zweifellose morphologische Abnormität bei den Follikeln und dem Follikelepithel der Schilddrüse konstatiert wurde in mindestens

12	von	21	Fällen	diffuser	toxischer	Struma	(= 57%)	und
12	„	27	„	adenomatöser	„	„	(= 44%)	also
24	von	48	Fällen		toxischer	Struma	(= 50%);	

aber nur vorgefunden wurde in:

1	von	4	Fällen	diffuser	atoxischer	Struma	(= 25%)	und
3	„	10	„	adenomatöser	„	„	(= 30%),	also
4	von	14	Fällen		atoxischer	Struma	(= knapp 28%)	

Es ist zweifellos am nächstliegenden, die beschriebene morphologische Abnormität bei der Schilddrüse als Anzeichen einer Hypertrophie und Hyperplasie aufzufassen. Das mikroskopische Bild als Ganzes betrachtet — mit seinem beträchtlich größeren Epithelgehalt als bei den gewöhnlichen, kolloiden Strumen mit großen Follikeln — stimmt am besten mit der Annahme derartiger Prozesse. Aber auch andere Umstände



deuten in dieselbe Richtung. Ich erinnere an die bei meinen Strumen so gewöhnliche intracanaliculäre Proliferation (Abb. 1, 24 u. a.), den Gefäßreichtum (Abb. 25, 26) usw.

Zum Verständnis der Natur der bei Basedowstrumen gewöhnlichen morphologischen Follikelvariationen ist es dabei von Interesse, die Morphologie zweier anderer besonderer Schilddrüsenzustände zum Vergleich heranzuziehen: 1. Das Bild der kompensatorischen Hypertrophie, das bei Tieren nach einer partiellen Exstirpation der Thyreoidea zu beobachten ist, und 2. das Aussehen bei der embryonalen wachsenden Thyreoidea und überhaupt bei einer Thyreoidea, die sich spontan in einem physiologisch aktiven Stadium befindet.

1. Bereits frühzeitig hat man konstatiert, daß nach Entfernung eines Thyreoidealappens der andere an Größe zunimmt (*Wagner*). *Die kompensatorische Thyreoideahyperplasie* war dann Gegenstand der Untersuchungen vieler Forscher. *Horsley* beschreibt die mikroskopischen Veränderungen in den zurückgelassenen Thyreoidearesten folgendermaßen: Das Aussehen der Acini wird ein ganz anderes als normal, die auskleidenden Epithelzellen werden zahlreicher und größer („so that there was plications of the acinuswall"), der Follikelinhalt bekommt eine mehr viscöse, weniger feste Konsistenz („so that at one time it appeared like a network of viscosity and later on had a water aspect. in which floated a few granules"), die Menge des Kolloids nimmt ab. *Halsted* erweiterte frühere Experimente von geringer Anzahl durch zahlreiche, klarlegende Experimente an Hunden. Er fand dabei im allgemeinen die histologischen Veränderungen, die für die Struma Basedowi charakteristisch sind. Bei einer Wiederholung der Versuche aber, die *Hunnicut* auf Veranlassung *Halsteds* unter Beobachtung einer sehr strengen Asepsis vornahm, war man nicht imstande, eine Thyreoideahyperplasie zu konstatieren. *Halsted* rechnet deshalb mit der Möglichkeit, daß die früheren Resultate eher als Effekte von Bakterientoxinen infolge Infektion der Operationswunde wie als Wirkung der Exstirpation von Thyreoideagewebe zu erklären wären. Ganz kürzlich hat *Leo Loeb* in variierten Versuchen das Problem wiederaufgenommen (er hat an Meerschweinchen operiert, bei welchen eine spontane Thyreoideahyperplasie wie bei Hunden nicht vorzukommen pflegt). Er fand dabei. daß die Schilddrüse „normally has a fairly wide physiological margin of safety". Wenn weniger als ein Lappen exstirpiert wird, zeigt der Rest wenig oder gar keine Tendenz zu Hypertrophie. Wird ein Lappen entfernt, so ist die Hypertrophie gerade merkbar; sie ist deutlich. obzwar unbedeutend, nach Fortnahme von $1^1/_2$ oder $1^2/_3$ Lappen und sehr ausgeprägt nach Exstirpation eines größeren Teiles der Thyreoidea.

2. Vergleichend-anatomische Studien von *Marine* und *Lenhart* u. a. haben eine überraschende Einheitlichkeit in der histologischen Struktur



der Thyreoidea bei allen Säugetiergattungen nachgewiesen. *Mc Carrison* beschreibt (auf Grund von Untersuchungen an 350 gesunden Ratten) die Follikel, die sekretorischen Einheiten der Thyreoidea, als durchwegs klein bei neugeborenen und jungen, als klein im Zentrum, aber größer gegen die Peripherie bei erwachsenen. Er unterscheidet Follikel mit niedrigem Epithel und viel Kolloid (kolloidales Stadium, Ruhestadium; Abb. 27) und solche mit hohem Epithel und wenig Kolloid (aktives Stadium, Wachstumsstadium; Abb. 28, 29) und schließt sich dabei dem Gedankengang an, den *Marine* und *Lenhart* früher entwickelt hatten. Nach *Marine* und *Lenhart* — ursprünglich eigentlich nach *Virchow* — ist die „aktive Hyperplasie" (die oftmals anatomisch konstatiert wird, ohne daß klinische Anzeichen von Schilddrüsenabnormitäten vorhanden wären) die erste Phase der Strumabildung. Sie wird in den typischen Strumaperioden des Lebens (Kindesalter, Pubertät, Gravidität) häufig beobachtet. Ihre klassischste Form ist die Basedowstruma. Ihre Kennzeichen sind, nebst vermehrter Blutzufuhr, eine wechselnd starke Zunahme des Stromas und eine Verminderung der Färbbarkeit des Kolloids, eine deutliche Hypertrophie und Hyperplasie des Follikelepithels und „frequently deposits of lymphoid tissue here an there throughout the stroma" (die instruktiven Mikrophotogramme, die *Marine* und *Lenhart* wiedergeben, stimmen ungefähr überein mit Abb. 30 — „normale Schilddrüse im Ruhestadium", Abb. 31 — „Kolloidstruma mit Zeichen von Hyperplasie" und Abb. 32 — „Schilddrüsenhyperplasie, ausgeprägt akutes Stadium").

Es ist möglich, ja wahrscheinlich, daß die Deutung der beschriebenen Follikel- und Kolloidbilder als Anzeichen eines aktiven resp. Ruhestadiums richtig ist. Aber es ist nichtsdestoweniger schwer, den Beweis dafür zu erbringen. Im großen ganzen verhält es sich bei meinen untersuchten Strumen ganz sicher so, daß das Vorkommen von Capillaren und überhaupt von Blutreichtum besonders stark in Gebieten mit kleinen Follikeln hervortritt (z. B. Fall 32; vgl. auch Abb. 26, Fall 34), sowie daß kubisches und zylindrisches Epithel besonders in kleinen und papillär deformierten Lumina angetroffen wird (z. B. Fall 43). Eine Struma wie die des Falles 45 (Abb. 30) macht unstreitig in hohem Grad den Eindruck, daß sie sich in einem Ruhestadium befindet; der gleichzeitig mit einem Adenom entfernte eine Thyreoidealappen im Fall 53 (Abb. 14) und das in der Nachbarschaft des basedowartigen Strumagewebes liegende Thyreoideagewebe in Fall 44 (Abb. 33) desgleichen. Auch scheint der linke Lappen im Fall 36 mit seinem größeren Reichtum an kleinen Follikeln und Rundzelleninfiltraten ein aktiveres Stadium aufzuweisen als der rechte. — Es sind übrigens noch weitere Details in den mikroskopischen Bildern vorhanden, die der Ausdruck verschiedener glandulärer und cellulärer Sekretionszustände sein können:



Ich meine die verschiedene Lage, welche die Epithelzellkerne haben können (mitunter nahe dem Follikellumen, häufiger basalgestellt — siehe Abb. 17, 21, 24, 47 u. a.), auf den dunkleren oder lichteren Farbton des Protoplasmas im ganzen, der dazu berechtigen könnte, von primären Zellen, „Hauptzellen", und „Kolloidzellen" zu sprechen — oder richtiger, von einer „Primärphase" und einer „Kolloidphase" in der Tätigkeit der Zellen — (siehe Abb. 21, 44, 46, 47 u. a.); die reichliche Vakuolenbildung, die (Abb. 34), peripher oder auch zentral, gewöhnlich in den Basedowstrumen zu beobachten ist, bei den klinisch atoxischen Fällen aber zu fehlen pflegt, verdient vielleicht auch hier angeführt zu werden. Aber eine kritische Beurteilung aller derartiger Momente zwingt bei dem jetzigen Stand der Forschung unleugbar zu großer Vorsicht beim Ziehen von Schlußsätzen.

Die Unterscheidung von „Hauptzellen" und „Kolloidzellen" in der Thyreoidea des Menschen stammt von *Langendorff* und *Hürthle*; sie haben dieselben als Ausdruck ungleicher funktioneller Zustände bei dem sezernierenden Epithel aufgefaßt. Die Hauptzellen, welche an Zahl überwiegen, werden als licht beschrieben; die Kolloidzellen, gering an Zahl, entstehen aus den ersteren durch eine Kolloidumwandlung des Protoplasmas derselben, sie haben folglich ein dunkles, analog mit dem Kolloid färbbares Protoplasma. Nach *Farner* kommt es bei Basedow zu einer Vermehrung der Zahl der Kolloidzellen auf Kosten der Hauptzellen. *O. A. Andersson* hat an dem Thyreoideaepithel nach Injektion von Pilocarpin interessante Beobachtungen gemacht. Nach ihm ist das Schilddrüsensekret nicht einheitlicher Natur. Er unterscheidet chromophobes und chromophiles Sekret. Kurz nach der Pilocarpininjektion werden die Epithelzellen höher, und ihre zentralen Enden prominieren in das Follikellumen. Es treten kleine Vakuolen im Protoplasma auf, die sich vergrößern und gleichzeitig mit dem Kern gegen das Lumen zu wandern und schließlich in dasselbe verschwinden. Diese Vakuolen enthalten das chromophobe Sekret der Schilddrüse. Sowie die Vakuolen aus den Epithelzellen ausgesondert sind, treten in letzteren hyaline, kleine, chromophile Granula auf, die die Färbbarkeit des intrafollikulären Kolloids haben. Auch diese Körner, der Beginn des chromophilen Sekrets, nehmen an Größe zu und mischen sich im Lumen des Follikels mit dem chromophoben Sekret. Die schließliche Beschaffenheit des intrafollikulären Drüsensekretes beruht auf dem verschiedenen gegenseitigen Verhältnis, in dem das chromophobe und chromophile Sekret abgesondert werden — wenn das erstere überwiegt, wird das Drüsensekret feinkörnig und schlecht färbbar; überwiegt das letztere, so entsteht ein hyaliner, lebhaft färbbarer Follikelinhalt. *Lewis* ist auf Grund seiner mikroskopischen Studien an Basedowstrumen — an seinen Bildern sind tatsächlich u. a. schöne Schlußleisten zu sehen — zu der Annahme geneigt, daß die sekretorische Tätigkeit des Epithels bei Basedow qualitativ nicht von der der normalen Schilddrüse abweicht. In den primären Zellen sieht er die Repräsentanten für Epithel mit chromophobem Sekret, in den Kolloidzellen für Epithel mit chromophilem.

Wie die Detailbeschreibungen meiner Fälle zeigen, ist es möglich, Epithelzellen mit lichtem und dunklem Protoplasma zu unterscheiden und auch Zellen mit basalem resp. dem Lumen zu gelegenen Kernen usw. Es erscheint mir jedoch bei unseren unsicheren Kenntnissen, die wir bisher über diese funktionellen Verhältnisse haben, nicht möglich, zu einem sicheren Urteil betreffs physiologischer oder pathologischer Zustände zu kommen.



Weniger dürfte sich gegen die Auffassung der embryonalen Thyreoidea als wachsende Drüse, ihrer histologischen Struktur als Ausdruck eines aktiven Stadiums einwenden lassen. Schon *Remak* erwähnt zylindrisches Epithel in den Follikeln eines sehr frühzeitigen Fötalstadiums. In Schnitten von 4,5 und 9 cm langen menschlichen Föten habe ich nur einzelne Follikel ausgebildet gesehen; bei den letzteren war jedoch die Thyreoidea stark von blutgefüllten Gefäßen durchsetzt. Ein menschlicher Foetus von 18 cm zeigt eine relativ große Schilddrüse, bestehend aus dicht gehäuften Follikeln ohne Kolloid, aber mit einem Epithel, das Desquamation in das Innere des Lumens sehen läßt (die großen polygonalen Zellen haben dasselbe Aussehen wie die desquamierten Zellen in vielen meiner Strumen). Und ein Foetus von 40 cm weist (Abb. 35) — ganz wie z. B. das Adenom in Fall 60 (Abb. 36, 37) — teils kleine runde Follikel auf, teils kleine Epithelzellstränge ohne Lumen, die in einem reichlichen, lockeren Stroma liegen. Eine kleinere Zahl von den ersteren ist von einem stark eosinophilen Inhalt erfüllt. Das Epithel ist kubisch, regelmäßig. An anderen Stellen kommen neben dicht gehäuften, kleinen Follikeln vereinzelte, etwas größere und sogar solche mit einem etwas buchtig deformierten Lumen vor.

Ich kann schließlich zur Beleuchtung der Frage, was dem vermehrten Thyreoideawachstum, das sich klinisch als Struma manifestiert, zugrunde liegt, weiter noch auf die Histologie bei einigen meiner Fälle hinweisen.

Wie Mikrophotogramme (Abb. 38) und Rekonstruktion in Wachsmodell (Abb. 39, 40) zeigen, bietet Fall 34 auf einem begrenzten, wenngleich nicht eben kleinen Gebiet das Bild eines eigenartig verzweigten, spaltenförmigen Kanalsystems, dessen eines Ende (× auf Abb. 39) bis zum Strumarande reicht. Dasselbe sticht durch seine Ausdehnung und seine Form sowie durch sein hohes Epithel und seinen nicht typisch kolloidartigen Inhalt scharf von den benachbarten, charakteristischen, rundlichen, kolloidgefüllten Follikeln mit niedrigem Epithel ab, die, ohne miteinander zusammenzuhängen, gleichsam im Stroma der Thyreoidea verstreut sind, und deren Anordnung für diese Drüse ohne Ausführungsgang kennzeichnend ist. Ein eingehendes Studium mehrerer derartiger Fälle — denn um einen zufälligen Befund kann es sich hier kaum handeln — dürfte die notwendigen Voraussetzungen für eine richtige Deutung dieses Bildes geben. Unstreitbar liegt aber der Gedanke nahe, daß hier ein Rest des Ausführungsganges der embryonalen Thyreoidea vorliegt, des *Ductus thyreoglossus* [identisch mit dem „Zentralkanal" in den Abbildungen *Halsteds* und *Kloses*[1])]. Man bekommt den Eindruck, daß die buchtige Deformierung der Lumina in diesem Kanalsystem einen ursprünglicheren Charakter hat wie diejenige,

[1]) Angedeutet bei *Kraemer* (Rückbildungsvorgänge in den Schilddr.-ad. Inaug.-Diss. Freiburg 1910).



welche durch die sog. papillären Excrescenzen in den Follikeln der ausgeprochenen diffusen Basedowstrumen verursacht werden, und daß sie nicht ganz von derselben Beschaffenheit ist. Sie scheint mehr an die sinuösen Ausbuchtungen zu erinnern, welche die Follikelkonfiguration bei den Strumen 44, 57, 58, 41, 50 und 47 aufweist (siehe Abb. 12, 33, 41 u. a.; die frappierende, bedeutende Verschiedenheit, welche die Morphologie bei den beiden von Fall 50 stammenden Abb. 8, 9 — wie auch bei Fall 43 — aufweist, beruht vielleicht ganz einfach darauf, daß es sich um zwei senkrecht zueinander orientierte Schnitte gehandelt hatte).

Sollte es sich bei fortgesetzten systematischen Untersuchungen bestätigen, daß sich in adenomatösen Strumen nicht selten embryonale Ductusreste erhalten finden, so kann dies natürlich von Wert für die Deutung ihrer Genese sein. Man würde dann wohl am ehesten dazu neigen, darin eine Stütze für die alte Lehre von der Bedeutung kongenitaler Gewebsrestverpflanzungen für die Entstehung von Neubildungen zu sehen. —

Was hier einerseits über das Vorkommen und die Art von epithelialen und follikulären Eigenheiten in Basedowstrumen angeführt ist, andererseits über ähnliche morphologische Thyreoideadetails unter normalen, hauptsächlich in die embryonale Lebensperiode fallenden Verhältnissen und bei Tierexperimenten, scheint mir, zusammengehalten, von Bedeutung zu sein. Es läßt sich für die Strumaadenome, welche allgemein als wirkliche Neubildungen aufgefaßt werden, gut mit einer Theorie über die Entstehung der Geschwülste, die immer noch einen großen Wert hat, wohl in Einklang bringen, nämlich mit der Lehre *Cohnheim-Ribberts*. Und es scheint geeignet, für sämtliche Strumen der Einsicht in die biologische Natur und Bedeutung der bisher bei Morbus Basedowi bekannten epithelialen Strumamorphologie einen festeren Grund zu geben: Der anatomische Charakter derselben als Hypertrophie und Hyperplasie ist nicht zu bestreiten, ihr physiologisches Wesen als — mindestens unter anderem — das einer Hyperfunktion ist sehr wahrscheinlich.

3. Nebst den geschilderten Veränderungen bei Follikeln und Epithel in der Struma Basedowi kommen indes in einer großen Anzahl meiner Fälle in dem mikroskopischen Schnitt ganz unzweideutige, bisher nicht beachtete Eigenheiten von Interesse vor. Ich denke hier vor allem an die schön erhaltenen und kräftig hervortretenden *Schlußleisten* (Abb. 41—43). Dieselben sind in den diffusen toxischen Strumen verhältnismäßig häufiger als bei den adenomatösen zu beobachten, bei den ersteren in 60% der Fälle, bei den letzteren in 40%. Es ist hier nicht der Platz für eine Diskussion der biologischen Bedeutung der Strukturphänomene, die von *Heidenhain*, *Bonnet* u. a. Schlußleisten



genannt worden sind. Interessant ist die Theorie, welche sie als eine Barriere deutet, welche die Intercellularräume von der Oberfläche der Epithelzellen abschließt und damit das Herausdringen des Sekrets aus dem Follikellumen erschwert oder hindert [andere Eliminierungsweisen für das Sekret als ein derartiges intercelluläres Aussickern — z. B. durch ein Auseinanderweichen und Zerfallen der Drüsenzellen (*O. A. Andersson*, *Biondi* u. a.) — brauchen dadurch nicht ausgeschlossen zu sein, ebensowenig Störungen in diesen Eliminierungsweisen]. In diesem Zusammenhang möge nur nochmals auf das Verhalten hingewiesen sein, daß keiner der klinisch atoxischen Fälle Schlußleisten aufwies, während dieselben bei im ganzen ungefähr 50% der thyreotoxischen Strumafälle meines Materials erhalten waren. Ein so großer Unterschied in der Proportion spricht stark für das Wünschenswerte einer systematischen Erforschung des erwähnten Details beim Studium der Pathologie der Thyreoidea. Nichts kann betreffs des letzteren notwendiger sein als eine Erweiterung unserer noch sehr unvollkommenen Kenntnisse über die Art der Funktion der Drüse unter normalen wie abnormen Verhältnissen.

4. Als eine letzte, die Thyreoideafollikel selbst betreffende pathologisch-anatomische Veränderung bei den thyreotoxischen Strumafällen habe ich die Umwandlung des normaliter kolloidartigen, häufig rissigen, homogenen und mit Azocarmin-Mallory rotgefärbten *Follikelinhalts* (Abb. 61, 62) in eine spärlichere und dünnflüssige, körnig-fädige, *mit Azocarmin-Mallory blaugefärbte Substanz* angeführt (Abb. 45—48, 63, 64). Wie aus den Beschreibungen der einzelnen Fälle hervorgeht, ist diese tinktorielle (mikrochemische) Umwandlung ein ungemein gewöhnlicher Befund bei diesen Strumen. Auffallend ist die Regelmäßigkeit, mit der sie die bei Basedow auftretenden Veränderungen in der Morphologie der Follikel und des Follikelepithels zu begleiten pflegt. Wie sie also bei inselweise auftretenden Veränderungen in einer diffusen Struma sich an die Gebiete mit hohem Epithel und deformierten oder kleinen Follikeln zu halten pflegt; in adenomatösen Strumen aber gerade in den Trakten mit großem Epithelreichtum stark markiert ist. Einen gewissen Vorbehalt muß man bezüglich der Regelmäßigkeit ihres Vorkommens bei toxischen und ihres Fehlens bei klinisch atoxischen Fällen gleichwohl machen. Derselbe gilt für die toxischen vor allem 4 (von 21) diffusen Strumen, in welchen Blaufärbung nur in verhältnismäßig geringem Grad vorkommt (der klinische Basedowcharakter dieser 4 Fälle ist indes nicht so augenfällig wie bei der Mehrzahl der Basedowfälle). Und ferner 3 (von 27) adenomatösen Strumen, bei welchen man mitunter Rotfärbung bei hohem Epithel und kleinen oder deformierten Follikeln beobachtet und Blaufärbung bei niedrigem Epithel und großen, gerundeten Follikeln. 2 von diesen 3 Fällen sind



jedoch klinisch atoxisch. Ganz entschieden ist schließlich die tinktorielle Abweichung bei einem Falle von diffuser, atoxischer Struma. Es handelt sich hier um ein 15jähriges Mädchen (Fall 25) ohne irgendwelche Basedowsymptome, aber mit Glykosurie. Die Struma (Abb. 4) enthält teilweise hohes Epithel und etwas buchtige Follikeldeformierung, jedoch keine Schlußleisten. Der Follikelinhalt ist so gut wie überall blau. Man muß hier mit der Möglichkeit rechnen, daß hier auch betreffs des Thyreoideasekrets ein Zusammenhang besteht mit der — durch wiederholte Untersuchungen sowohl vor als nach der Operation konstatierten — endokrinen Störung, welche die Glykosurie bedingte[1]).

Eigentlich ist erst in den letzteren Jahren — zu den früheren Forschern ist u. a. auch unser Landsmann *O. A. Andersson* zu rechnen — Interesse für die mikrochemische Analyse in diesem Gebiete der Histopathologie zu merken. Diese Tatsache ist um so auffallender, als sich nahezu alle Forschung in der mikroskopischen Anatomie auf die mikroskopischen Färbungsreaktionen der Zellen und Gewebe stützt, dürfte aber daraus zu erklären sein, daß das primäre Interesse der Forscher dabei der Morphologie galt. Die Annahme liegt indes nahe, daß die Kenntnis von der wirklichen Natur der Störungen im endokrinen Organsystem nicht am wenigsten durch genaue und systematische mikrochemische Studien wird wesentlich vertieft werden können. *A. Kohns* viel zitierter Ausspruch, daß der richtige Maßstab für die sekretorische Wirksamkeit der Schilddrüse die Menge und Vitalität ihrer Drüsenzellen sei, ist, was die Thyreoidea betrifft, gewiß nicht ganz erschöpfend.

Die Beschaffenheit des Kolloids — von welcher Substanz man wohl annehmen kann, daß sie das normale Sekretionsprodukt der Thyreoidea enthält — pflegt nur nach seinem Aussehen bei Hämatoxylin-Eosin-, vielleicht auch noch nach van-Gieson-Färbung beurteilt zu werden. So war es auch bei den größeren und belangreicheren Zusammenstellungen über die Pathologie der Strumen der Fall, die bisher erschienen sind (auch in *MacCallums, A. Kochers* und *Wilsons* Arbeiten). Nichtsdestoweniger war es deutlich, daß es sehr notwendig wäre, eine Färbungsmethode zu haben, die einen leichter deutbaren und verläßlicheren Ausschlag geben könne als z. B. das mehr oder minder starke Ausgeprägtsein der Eosinophilie beim Thyreoideasekret, auf das man bisher das Hauptgewicht zu legen hatte. Ausgehend davon, daß die vornehmste Funktion der Schilddrüse — vielleicht neben ihrer Aufgabe, schädliche Substanzen zu zerstören — darin bestehen sollte, eine für den Organismus unumgänglich nötige Substanz (Jodthyreoglobulin) zu produzieren und dem Blute zuzuführen, deren wirksames Prinzip das Jodothyrin (*Baumann*) sein sollte, hat *Jones* eine Färbungsmethode zu finden gesucht, die das Vorhandensein oder Fehlen dieser Substanz im Thyreoideakolloid nachweisen könnte. Er hat sich dabei für die Lösung *Mallorys* (in der Modifikation *Mallory-Wrights*) entschieden. Nach experimentellen Untersuchungen kommt er zu dem Standpunkt, daß das Anilinblau in dieser Lösung solches Kolloid, das Jodothyrin enthält, konstant und klar blau färbe, das jodothyrinfreie dagegen nicht. Er empfiehlt deshalb die Methode für die experimentelle Thyreoideaforschung, aber — ohne eigene Erfahrung darüber — nicht für die klinische. *Buscaino* fand, daß ein für Mallory „chromophiles“ Kolloid für Basedow (und für alle Zustände von

[1]) Bezüglich des Verhaltens der Schilddrüse bei Diabetes wäre u. a. auf die in meiner letzten klinischen Basedowarbeit erwähnten Literaturangaben zu dieser Frage zu verweisen. Vgl. auch *Biedl*!



Dysthyreoidismus) charakteristisch sei. „The forming of the chromophil colloids is the starting point of the alteration of metabolism through alteration of other endocrine glands; there may be a predisposition to favour the incidence of thyroid complications". Aber, hebt *Buscaino* hervor, das chromophile Sekret ist nicht die Ursache, sondern die Wirkung der Krankheit.

Wie die Einzelberichte über meine Fälle zeigen, habe ich mich zur Beurteilung der Beschaffenheit des Follikelinhalts in den verschiedenen Strumen der *M. Heidenhain*schen Kombination von Azocarmin-Mallory bedient. Theoretisch dürfte die Methode verläßliche Resultate versprechen, wenn man davon ausgeht, daß das Schilddrüsenkolloid normaliter stark acidophil ist[1]), aber ab und zu — bei Basedow? — basophile Eigenschaften aufweisen kann. Daß sie in der Regel in elektiver Weise dem oft rissigen, harten Kolloid einer normalen Thyreoidea Erwachsener und dem einer gewöhnlichen, klinisch atoxischen Struma eine sehr schöne rote Farbe verleiht sowie eine ebenso ausgesprochen blaue Farbe dem Follikelinhalt zweifelloser Basedowstrumen, geht aus meinen Untersuchungen zur Genüge hervor. Eine sorgfältige, einheitliche und gleichförmige technische Behandlung der Präparate ist jedoch eine notwendige Voraussetzung, wenn vergleichbare Bilder zustande kommen sollen. (Als Fixierungsflüssigkeit ist Susa sehr brauchbar, einfache Formalinhärtung taugt nicht.) Eine gute Kontrolle liefert die Färbung mit Eisenalaunhämatoxylin, indem sie das gewöhnliche Schilddrüsenkolloid — das mit Azocarmin-Mallory rot wird — schwarz färbt, während sie dem Follikelinhalt der Basedowstrumen — der mit Azocarmin-Mallory blau wird — gar keine oder eine schwach graue Färbung gibt.

Daß sich also tinktoriell (mikrochemisch) beim Sekretionsprodukt der Basedowthyreoidea eine qualitative Veränderung nachweisen läßt, halte ich für zweifellos. Unter den erwähnten Kautelen fällt diese Reaktion so verläßlich aus, daß sie in praktischer Beziehung einen handgreiflichen Wert besitzt. Im Verein mit unseren übrigen Kenntnissen über die *Basedow*sche Krankheit scheint sie mir — als Ausdruck einer Veränderung in dem supponierten Absonderungsprodukt der Schilddrüse, d. h. in ihrer Funktion, also als Ausdruck eines Dysthyreoidismus — auch in theoretischer Beziehung von Bedeutung zu sein.

Die wirkliche Art dieser Veränderung genauer festzustellen, ist indes schwer, um so mehr, als unsere Kenntnis über die Funktion der normalen Thyreoidea sehr unvollkommen ist. Daß es keineswegs ohne weiteres berechtigt sein kann, die Reaktion als Zeichen für das Vorhandensein einer stark jodhaltigen Substanz aufzufassen, scheint mir ganz klar. Es liegen jetzt sehr starke Gründe vor, die es sehr zweifelhaft machen, daß das Jodothyrin die wichtige Rolle des funktionell wirksamen Prinzips der Thyreoidea spielen sollte, die man ihm bisher im allgemeinen zugeschrieben hat. Nach einer vieljährigen und umfassenden Arbeit

[1]) Siehe z. B. die Handbücher *Biedls* und *E. Holmgrens*! Azocarmin ist ein saurer Farbstoff (*Heidenhain*).



an dem enormen Strumamaterial der Klinik *Mayos* gelang es *Kendall* eine überaus wirksame Substanz darzustellen und auch ihre chemische Konstitution zu finden. Es handelt sich um ein Trijodindolderivat, *Thyroxin*, das nicht weniger als 65% Jod enthält (gegenüber den ca. 10%, die Jodothyrin in der Regel enthält), und das in hohem Grade die charakteristische Einwirkung der Thyreoidea auf Blutdruck, Puls, Stoffwechsel, Myxödem usw. besitzt. *Kendall* selbst hält es jedoch für schwer zu entscheiden, ob Thyroxin der einzige wirksame Bestandteil der Schilddrüse ist.

Die Wahrscheinlichkeit, daß die mit Mallory beobachtete Blaufärbung des Follikelinhaltes der Basedowstruma das Vorhandensein einer stark jodhaltigen Substanz (z. B. Jodothyrin, *Jones*) angeben sollte, wird schließlich noch mehr reduziert, wenn man in Betracht zieht, daß eine normale Thyreoidea und eine kolloide Struma den höchsten Jodgehalt haben, eine ausgesprochen hyperplastische den niedrigsten. *Jolin* u. a. haben nachgewiesen, daß der Jodgehalt in der Thyreoidea des Kindes (wo man allen Grund haben sollte, von einer größeren Aktivität als beim Erwachsenen zu sprechen) sehr gering ist, und daß die Kolloiddegeneration eine Vermehrung der Jodmenge herbeiführt. Durch sehr eingehende Untersuchungen ist es jetzt festgestellt, daß der Jodgehalt einer Thyreoidea dem Grade der aktiven Hyperplasie umgekehrt proportional ist (*Marine* und *Lenhart*).

5. Es erübrigt die Frage der *Rundzelleninfiltrate* (Abb. 53—57). Unter meinen — 21 — diffusen Strumen mit toxischen Symptomen sind solche bis auf 2 Fälle bei allen, d. h. bei mehr als 90%, nachgewiesen worden; in keinem von den — 4 — klinisch atoxischen waren welche anzutreffen. Von den — 27 — thyreotoxischen adenomatösen Strumafällen wiesen 9, d. i. 33%, Rundzelleninfiltrate auf, während die entsprechende Zahl für die — 10 — klinisch atoxischen 20% war. Von sämtlichen Strumen mit thyreotoxischen Symptomen zeigten folglich ungefähr 60% Rundzelleninfiltrate, von denen ohne solche ungefähr 14%. Die Frequenzzahl für die ersteren erhöht sich noch weiter, wenn auch jene Strumen[1]) mitgerechnet werden, bei welchen die sehr kleinen Lymphocytenhaufen zu beobachten waren, die — mitunter, wie es schien, direkt aus dem Endothel der Gefäßintima proliferierend — nur nach Thioninfärbung nachweisbar wurden. In diesem Zusammenhang wäre auch daran zu erinnern, daß bei 2 Fällen (11 resp. 36) von klinisch thyreotoxischer Natur Rundzelleninfiltrate ausschließlich resp. im wesentlichen nur in demjenigen Thyreoidealappen angetroffen wurden, der die reichlicheren Epithelveränderungen aufwies. Ebenso, daß sie mehrmals (z. B. Fall 13, 15, 21) gerade auf jene Gebiete der Struma lokalisiert schienen, die den Eindruck machten, in besonderer Aktivität begriffen zu sein.

Es ist begreiflich, daß man bei dem gewöhnlichen Vorkommen von Rundzelleninfiltraten in klinisch toxischen Strumen und besonders in hochgradigen Basedowfällen in ihnen einen Faktor von wesentlicher Bedeutung für die Natur und Genese der Krankheit hat sehen wollen. Es ist behauptet worden, daß sich in 5% aller normalen Schilddrüsen Rundzelleninfiltrate, wenigstens scharf begrenzte, follikelartige, finden sollten (*Klose*). Die Richtigkeit dieser Meinung ist

[1]) Fall 17, 49, 53, 10, 41.



indes stark in Zweifel gezogen worden, u. a. von *Mac Callum*; ich selbst habe in sicher normalen Drüsen keine derratigen Bilder gesehen (wohl aber konnte ich in einer oder der anderen hyperplastischen, klinisch atoxischen Thyreoidea, z. B. Fall 61, Infiltrate beobachten). Am nächstliegenden ist es, die Rundzelleninfiltrate entweder als einen der Vorgänge zu betrachten, mit denen die Schilddrüse gegen den Intoxikationsprozeß reagiert, den die Basedowsche Krankheit für den Organismus als Ganzes bedeutet, oder als einen Ausdruck dafür, daß es sich hier um einen wirklichen Infektionsprozeß handelt. Die Frage ist zu umfangreich, um sich in diesem Zusammenhang eingehend erörtern zu lassen, um so mehr, als es sicher nicht angeht, morphologisch zwischen Intoxikation und Infektion zu unterscheiden.

Zahlreich sind die Beiträge, die geliefert wurden, um zu beweisen, daß die Basedowsche Krankheit ein primär infektiöses Leiden sein solle. Besonders in der früheren Ära der Bakteriologie (1850—1885) war diese Theorie äußerst populär (siehe *Marine* und *Lenhart*). Eine sehr große Rolle haben später vor allem *Quervains* Untersuchungen über die akute, nicht eitrige Thyreoiditis gespielt und desgleichen *Vincents* klinische Studien. Ferner haben u. a. *Landström* und *Sölling* (der erstere 10 Fälle, der letztere 14 eigene und zahlreiche andere aus der Literatur) zusammengestellt, in welchen Morbus Basedowi in direktem Anschluß an eine vorhergehende akute Infektionskrankheit (Angina, Influenza, rheumatische Infektion) entstand. Noch mehr Fälle dürften beobachtet worden sein, bei welchen in Zusammenhang mit einer derartigen Erkrankung eine Verschlechterung des Basedow konstatiert wurde (*Th. Kocher*).

Was mein Material betrifft, so haben unter 17 Fällen von *Struma diffusa basedowiana* bei 2 die Basedowsymptome im unmittelbaren Anschluß an eine überstandene Influenza begonnen. Ein Fall — vorher operiert — bekam unter den gleichen Umständen ein Rezidiv (Fall 2, 5, resp. 8); von drei Adenomen vom klinisch gleichen Typus dagegen keiner. Ebenso entwickelten sich unter 24 Fällen von *Struma adenomatosa basedowificata* bei 2 die Symptome gleichfalls nach derselben Infektionskrankheit (Fall 40, 41); unter 4 diffusen Strumen von diesem Typus aber bei keiner[1]). Außerdem hat einer meiner Patienten mit klinisch atoxischem Adenom (Fall 46) den Beginn seiner Thyreoideavergrößerung im Anschluß an eine vor 8 Jahren durchgemachte Mumpserkrankung beobachtet und eine rasche Zunahme der Struma nach einer Influenza, die einen Monat vor der Operation abgelaufen war.

Die angeführten Fälle mögen für sich selbst sprechen. Die bisher vorliegende klinische Erfahrung berechtigt gewiß nicht dazu, den akuten Infektionskrankheiten eine ätiologische Bedeutung für das pathologisch-anatomische und klinische Basedowsyndrom abzusprechen, sie liefert aber auch kein unwiderlegliches Beweismaterial.

Klarzulegen, inwiefern die Basedowsche Krankheit in direkten Zusammenhang mit einer Infektion zu bringen ist oder nicht, begegnet sehr bedeutenden Schwierigkeiten. Es ist natürlich, daß man versucht hat, außer durch klinische und pathologisch-anatomische Studien auch auf *experimentellem Wege* weitere Aufschlüsse darüber zu bekommen. Da unter meinen eigenen bisher abgeschlossenen Untersuchungen die Resultate in einem Fall unabweisbar als positiver Art zu deuten waren, will ich hier in Kürze über dieselben berichten. Es handelte sich um Operationen an einem Hund, zwei Kaninchen und einem Affen.

[1]) Zwei davon jedoch im Zusammenhang mit Gravidität (Fall 1, 10). Bei 4 von meinen thyreotoxischen Fällen haben die Symptome im Anschluß an Momente nervöser Art eingesetzt.

Hund 1. Das junge Tier[1]) wurde für den eigentlichen Versuch — der die Hervorrufung eines experimentellen Hyperthyreoidismus beabsichtigte — durch eine doppelseitige Ovariotomie vorbereitet. Dabei wurde von der klinischen Erfahrung ausgegangen, daß Fettsucht mitunter eine Prädisposition für Morbus Basedowi zu bedingen scheint (*Notthafft* u. a.). Die Labilität im Nervensystem, welche die Kastration möglicherweise erzeugen soll, könnte vielleicht in derselben Richtung wirken. Die unmittelbare Folge wurde eine unbedeutende Gewichtszunahme während der ersten 3 Wochen. Schon vom Tage nach der Operation wurde mit der Darreichung einer täglichen Dosis von 2—3 g Thyreoideaextrakt per os begonnen. Am 17. Tage nach der ersten Operation wurde damit aufgehört und statt dessen dem Tiere eine einer 50jährigen Patientin 1 Stunde vorher operativ entnommene, klinisch atoxische, kolloide Struma *intraperitoneal transplantiert* (ein kleines, zur mikroskopischen Untersuchung aus derselben genommenes Stück zeigte keinerlei Zeichen von Basedowcharakter). Die Struma, welche 25 g wog, wurde in das Omentum majus eingenäht. In den ersten 6—7 Tagen nach der Bauchoperation war der Hund recht mitgenommen, danach wurde er aber recht munter. Einigemal kam eine mäßige Diarrhöe vor, je 1—2 Tage dauernd, in der ersten Woche auch einigemal Erbrechen. Es stellte sich eine beträchtliche Abmagerung ein (von 3 auf 2 kg Gewicht). Der Puls, der vor der Thyreoideatransplantation gewöhnlich zwischen 100 und 130 variiert hatte, stieg nach derselben rasch und erreichte am vierten Tage eine Frequenz von 198 in der Minute. Darauf sank er wieder langsam, bis auf ungefähr 130, 3 Wochen später. Vom dritten Tage nach Beginn der Thyreoideafütterung bis zum zwölften Tage nach der Thyreoideatransplantation war Glykosurie nachweisbar. Eine hochgradige Lymphocytose trat nicht auf (sie variierte zwischen 17 und 20%). Am 21. Tage nach der Thyreoideatransplanttaion wurde das Tier getötet. Die Operationswunden waren da tadellos geheilt. In der Bauchhöhle fand sich kein Zeichen von Infektion. Das Thyreoideatransplantat fand sich an seinem Platz als eine gut walnußgroße gelblichrosa gefärbte, teilweise käsig schmierige Masse, in das Omentum eingehüllt. Es war durch und durch nekrotisch, nach oben zu von mehr rötlicher Farbe und erinnerte hier durch das Vorkommen von quergeschnittenen Lumina (kolloidhaltigen Drüsenräumen) an Schilddrüsengewebe. Mikroskopisch bestand es aus einem vollständig nekrotisierten Gewebe, in dem Kolloidabgüsse erkennbar waren, und das peripher von einer dicken, leukocyteninfiltrierten Bindegewebskapsel umgeben war. *Die eigene Schilddrüse des Hundes zeigte makroskopisch und mikroskopisch keinerlei Abnormitäten.*

Kaninchen 2 und *3.* Für Versuche an denselben wurde frisches Strumamaterial von einem Patienten mit hochgradigem Basedow verwendet (Fall 11). Eine Stunde nach der Operation des Basedowfalles wurden aus den inneren Teilen beider Lappen unter aseptischen Kautelen kleine Scheiben ausgeschnitten und in kleine Stücke zerteilt. Diese wurden in einem sterilen Mörser zu einer breiartigen Masse zermahlen, worauf 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt wurden. Die dünne, obere Schicht dieser Mischung wurde abgegossen und leicht zentrifugiert. Von dem Zentrifugat wurden dem Kaninchen Nr. 2 4 ccm intraperitoneal eingespritzt und dem Kaninchen Nr. 3 2 ccm intravenös in eine Ohrenrandvene.

Vom Reste der Emulsion wurden anaerob Kulturen in Agar angelegt (Schichtung in Proberöhrchen). Außerdem wurde aus dem rechten Strumalappen noch eine weitere Scheibe ausgeschnitten und zwischen den Branchen eines Péans ausgequetscht. Der ausgedrückte Saft wurde auf 4 Ascites-Agarplatten gestrichen.

[1]) Nach *Klose* u. a. sollen besonders junge Hunde zu Hyperthyreoidismus neigen (siehe auch *Mayerle* und *Matthes*).



Auf gleiche Weise wurde mit einer kleinen Scheibe aus dem linken Strumalappen verfahren. Auf den Platten mit dem Ausstrich vom rechten Lappen wuchsen nach 2 Tagen gramnegative Kokken, sicherlich eine Verunreinigung; sonst nichts.

Das Kaninchen 2 wurde nach drei, das Kaninchen 3 nach drei und einem halben Monat getötet (das letztere hatte 2 Wochen nach der Einspritzung sieben Junge geworfen). Bei keinem von beiden Tieren war eine klinische Reaktion von Interesse zu konstatieren gewesen. Die Temperatur des Kaninchens 2 stieg am Operationstage abends auf 40,4° und ging dann allmählich zurück, so daß sie nach 2 Wochen unter 39 war. Der Puls hielt sich die ganze Zeit zwischen 180 und 190. Das Gewicht war mit kleinen Variationen um 2500 g. Kaninchen 3 zeigte ungefähr das gleiche Verhalten (das Pulsmaximum war jedoch 200). *Mikroskopische Thyreoideauntersuchung zeigte nur normale Details* (kleine, gleichgroße Follikel, teilweise von einer eosinophilen Substanz erfüllt).

Affe 4. Hier wurde für den Versuch ein Stück Strumagewebe vom Fall 36 verwendet, das auf die gleiche Weise präpariert war wie bei den Kaninchenversuchen. Nach der Incision und Freilegung der Thyreoidea des Affen wurde nahezu 1 ccm des mäßig dünnen Zentrifugates in die nächste Umgebung des oberen Pols des linken Schilddrüsenlappens eingespritzt. (Vom Bodensatz nach der Zentrifugierung wurden Abstriche auf Hämoglobinagarplatten gemacht; kein Wachstum.) Der Affe bekam nachher — wie die übrigen im selben Käfig gehaltenen Affen — eine starke Bronchitis (Narkose war nicht angewendet worden) und starb nach $3^1/_2$ Wochen. Die Obduktion zeigte eine tadellose Heilung der Operationswunde. Keine makroskopischen Veränderungen im Schilddrüsengebiet. Der *linke Thyreoidealappen war vielleicht etwas größer als der rechte*, jeder ca. $1^1/_2$ cm hoch und knapp $^1/_2$ cm breit. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ziemlich kleine, ungefähr gleichgroße, kolloidgefüllte Follikel und *im linken Lappen hier und da Rundzelleninfiltrate im Stroma* (Abb. 58). Im rechten Lappen kamen keine derartigen Zellen vor und ebensowenig in der Thyreoidea eines anderen Affen, der unter ganz gleichen Bedingungen gelebt hatte und gestorben war wie das Versuchstier, und dessen Thyreoidea zu Kontrollzwecken untersucht wurde.

Wie ich bereits angedeutet, sind meine bisher abgeschlossenen experimentellen Untersuchungen bezüglich der Möglichkeit, daß es sich bei den fraglichen hyperplastischen Schilddrüsenkrankheiten um eine Infektion handeln könnte, nahezu negativ. Die Bedeutung des positiven Befundes, den die Rundzelleninfiltrate in dem Thyreoidealappen der infizierten Seite bei dem Affen ergeben, kann nicht schwer in die Wagschale fallen; besonders da solche möglicherweise nach Injektion beliebiger eiweißartiger Substanzen aufgetreten wären (und vielleicht sogar als ein wohl seltenes, aber noch physiologisches Phänomen zu rechnen sind). Trotz vielen Suchens habe ich weder bei diesem Versuchstier noch bei einem Strumafall beim Menschen zweifellose Mikroorganismen in der Schilddrüse nachweisen können.

Die Bedeutung, die — für das Verständnis der Natur und Genese der Basedowschen Krankheit — den bei thyreotoxischen Fällen konstatierten pathologisch-anatomischen Veränderungen zukommt, geht aus folgender **Zusammenstellung** hervor:

1. 2. Die Follikel und ihr Epithel weisen in mindestens 50% sämtlicher klinisch toxischer Strumafälle (in mindestens 57% der diffusen Strumen und in mindestens 44% der adenomatösen) in Form, Größe und Quantität eine ganz eigenartige Beschaffenheit auf. Diese morphologische Abnormität hat ungefähr denselben Charakter, wie ihn einerseits die kompensatorische Thyreoideahyperplasie nach experimenteller Thyreoidearesek-



tion bei Tieren und wie ihn andererseits das mikroskopische Bild einer Thyreoidea zeigt, die sich spontan in einem physiologisch aktiven Stadium befindet. Er ist plausiblerweise als eine aktive Hyperplasie, als Grundlage einer Hyperfunktion (Hyperthyreoidismus) aufzufassen.

3. Die Schlußleisten zwischen den Epithelzellen der Struma sind in 60% der diffusen, klinisch toxischen Strumen und in 40% der adenomatösen, d. i. in ungefähr 50% sämtlicher untersuchter thyreotoxischer Strumafälle erhalten — ein Umstand, der der sichtbare Ausdruck dafür sein kann, daß in diesen Fällen eine Erschwerung des regelrechten Ausdringens des Sekretes aus den Follikellumina mit dadurch bedingten schädlichen Folgen vorliegt.

4. Dieses Sekret ist in tinktorieller (mikrochemischer) Hinsicht von ganz anderer Art als das für eine normale Schilddrüse oder eine gewöhnliche Struma charakteristische (basophil bzw. acidophil?). Ein derart verändertes Sekret — das für einen Zustand spricht, den man — meine ich — Dysthyreoidismus nennen kann, kommt besonders bei den ausgesprochenen diffusen Basedowstrumen vor und überhaupt gewöhnlich dort, wo die früher besprochenen morphologischen Abnormitäten an Follikeln und Follikelepithel zu beobachten sind. Die Abweichungen von dieser Regel, die konstatiert wurden, gelten im wesentlichen einigen Fällen von diffuser Struma, bei welchen der klinische Basedowcharakter weniger unzweideutig hervortritt als bei der großen Mehrzahl der Patienten, oder aber Fällen, wo es sich um eine andere endokrine Störung handelt als Thyreotoxis.

5. In dem pathologisch-anatomischen Strumabild thyreotoxischer Fälle läßt sich kein Detail nachweisen, das in überzeugender Weise einen Aufschluß über die Ursache der morphologischen und mikrochemischen Veränderungen der spezifischen Drüsenelemente geben würde. Das Vorhandensein von Rundzelleninfiltraten ist allerdings ein äußerst häufig wiederkehrendes Phänomen — in 90% der Fälle — bei diffuser, klinisch toxischer Struma; beim ganzen Material ist die Frequenz 60%. Aber einerseits kommen die Rundzelleninfiltrate bei den thyreotoxischen Adenomen, wenigstens nach dem Bilde in jenem Stadium zu schließen, in dem die vorliegenden Untersuchungen vorgenommen wurden, bedeutend seltener vor — nur in 33% —, andererseits sind sie auch bei vereinzelten Fällen von klinisch atoxischen Strumen anzutreffen (vielleicht auch bei normalen Schilddrüsen). Außerdem ist es morphologisch nicht möglich zu entscheiden, ob sie auf — eine von der Schilddrüse herrührende — Intoxikation deuten oder der Ausdruck einer Infektion sind. Ebensowenig lassen sich klinische oder experimentelle Erfahrungen vorbringen, die unstreitig beweisen würden, daß Morbus Basedowi in direkten Zusammenhang mit einer Infektion gebracht werden müsse, wenn man auch den akuten



Infektionen, wenigstens für einen Teil der Basedowfälle, nicht kategorisch alle Bedeutung für ihre Ätiologie absprechen kann.

Betreffs aller von mir geschilderten pathologisch-anatomischen Strumadetails — sowohl den von früheren Verfassern erwähnten als von den früher nicht beschriebenen — gilt es, daß sie bei einem sehr großen Prozentsatz von Strumen mit klinisch toxischen Symptomen vorkommen und insofern für Basedowsche Krankheit charakteristisch sind. Man kann demzufolge meistens schon aus dem pathologisch-anatomischen Bild allein entscheiden, ob es sich um einen thyreotoxischen Strumafall handelt oder nicht. Mitunter findet man aber nur ein einziges oder nur einige von diesen histologischen Merkmalen. Und vor allem betreffs des Strumaadenoms verhält es sich zweifellos noch so, daß einzelne Fälle durch ihr mikroskopisches Aussehen keine sichere Beurteilung des klinischen Charakters des Falles ermöglichen.

Das Streben nach einer eingehenden Kenntnis der Pathologie und Klinik der Struma und des Wesens der thyreotoxischen Krankheitszustände bildet eine notwendige Voraussetzung für die Erreichung einer völlig rationellen Therapie. Soweit meine Untersuchungen zur Gewinnung eines besseren Einblicks in diese Fragen beitragen konnten, besitzen sie folglich auch ein direktes Interesse für die praktische Medizin.

Literaturverzeichnis.

Andersson, O. A., Zur Kenntnis der Morphologie der Schilddrüse. Arch. f. Anat. **18**, 177. 1894. — *Baumann*, Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **21**, 319. 1895—1896; **22**, 1. 1896—1897. — *Bensley*, The thyroid gland of the opossum. Anat. record **13**, 431. 1914. — *Bensley*, The normal mode of secretion in the thyroid gland. Americ. journ. of anat. **19**, 39. 1916. — *Biedl*, Innere Sekretion. I. 1916. — *Biondi*, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — *Bonnet*, zitiert *E. Holmgren*, S. 111, 709. — *Böhm* und *Oppel*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik 1919. — *Buscaino* and *Vercellini*, Structure of the thyroid and its qualitative variations. Endocrinology **4**, 88. 1920. — *Capelle* und *Bayer*, Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowi. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**, 509. 1913. — *Chvostek*, Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. Innere Sekretion von *Albrecht* u. a. Berlin 1917. — *van Dyke*, A study of the distribution of iodine between cells and colloid in the thyroid gland. Journ. of biol. chem. **45**, 325. 1920—1921. — *Falta*, zitiert *Lindblom*, Hygiea 1916, S. 739. — *Farner*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. **143**, 509. 1896. — *Gottlieb*, Experimentelles zur Theorie des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschrift **2**, 2161. 1911. — *Greenfield*, Some disease of the thyroid gland. Lancet **2**, 1493, 1553. 1893. — *Guillebeau*, Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**, 271. 1919. — *Haberer*, Basedow und Thymus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 329. 1920. — *Halsted*, New York med. journ. a. med. record **34**, 368. 1888; Medical news **53**, 455. 1888. — *Halsted*, Johns Hopkins hosp. reports **1**, 373. 1896; Transact. of the Americ. phys. **28**, 127. 1913. — *Heidenhain, M.*, Plasma und Zelle 1907, 1911. — *Heidenhain, M.*, Über die Mallorysche Bindegewebsfärbung mit Carmin und Azocarmin als Vorfarben. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie **32**, 361. 1915. — *Hellwig*,



Die diffuse Kolloidstruma, Bau und funktionelle Bedeutung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 508. 1920. — *Hertzberg*, Fotografier i naturliga färger. Stockholm 1914. — *Herzfeld* und *Klinger*, Zur Chemie des Schilddrüsensekrets. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 323. — *Hitzig*, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma. Arch. f. klin. Chirurg. **47**, 464. 1894. — *Holmgren, E.*, Lärob. i histologi 1920. — *Horsley*, Lancet **2**, 1163. 1886 (zitiert *Loeb* 1919); Brit. med. journ. **1**, 215. 1892. — *Hunnicutt*. Americ. journ. of the med. sciences **148**, 207. 1914 (zitiert *Halsted* 1913). — *Hürthle*. Beitrag zur Kenntnis des Sekretionsvorganges in der Schilddrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **56**, 1. 1894. — *v. d. Hütten*, Experimenteller Beitrag zur Frage der Verwachsung nach Strumenbestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 31, S. 983; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 263. — *Jolin*, Über den Jodgehalt der menschlichen Schilddrüsen in Schweden. Upsala läkareförenings förhandl. N.-Bd. **11**, Suppl.; Ref. Hygiea 1906, S. 1344. — *Jones*, The value of Mallorys connective tissue stain for the demonstration of variation in thyroid colloid. Journ. of exp. med. **17**, 547. 1913. — *Kendall*, A method for the decomposition of the proteins of the thyroid, with a description of certain constituents. Journ. of biol. chem. **20**, 501. 1915. — *Kendall*, Journ. of biol. chem. **39**, 125. 1919; **40**, 265. 1919; Americ. journ. of phyisol. **49**, 136. 1919; Journ. of biol. chem. **43**, 149 a. 161. 1920. — *Kendall*, Chemical influence of the active constituents of the ductless glands. Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, 205. 1921. — *Klose*, Experimentelle Untersuchung der Basedowschen Krankheit. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **40**, Heft 297. 1911. — *Klose*, Chirurgie der Thymusdrüse. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **8**, 274. 1914. — *Klose*, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Basedowschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 1. 1916. — *Klose*, Der Kriegs-Basedow, Pathogenese, Typen usw. Med. Klinik 1918, Nr. 49. — *Klose*, Grundsätze der Rehnschen Klinik bei der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Klinik 1919, Nr. 40. — *Klose*. Die chirurgische Topographie des wachsenden Kropfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 157. 1920. — *Klose*, Über Ursachen, Typen und Behandlung des Kropfes. Med. Klinik 1921, Nr. 26. — *Kocher, A.*, Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **39**, II, S. 45. 1910. — *Kocher, A.*, Neuere Untersuchungen der Schilddrüse bei Basedow. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **40**, II, S. 536. 1911; Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 1007. 1911. — *Kocher, A.*, Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Bsaedow und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **208**, 86. 1912. — *Kocher, Th.* Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **3**, 1. 1911. — *Kocher, Th.*, Über Basedow. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **40**, I, S. 59 und II, S. 417. 1911. — *Kohn, A.*, zitiert *Biedl*, S. 77. — *Kraus, E. J.*, Das Kolloid der Schilddrüse usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **218**, 107. 1914. — *Landström*, Über Morbus Basedowii. Stockholm 1907. — *Langendorff*, Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Suppl. 1889. — *Levin*, One thousand one hundred forty six goiters etc. Arch. of internal med. **27**, 421. 1921. — *Lewis*, The pathological anatomy of exophthalmic goiter. Surg., gynecol. a. obstetr. **3**, 476. 1906. — *Loeb, Leo*, Studies on compensatory hypertrophy of the thyroid gland. Journ. of med. research **40**, 199. 1919. — *Macallum, A. B.*, Die Methode der biologischen Mikroanalyse. Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Bd. V, S. 2, 1099. — *Mac Callum, W. G.*, The pathology of exophthalmic goiter. Journ. of the Americ. med. assoc. **49**, 1158. 1907. — *Magnus-Levy, A.*, Über den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluß der Thyreoidea sowie unter verschiedenen pathol.



Zuständen. Berl. klin. Wochenschr. **32**, 650. 1895. — *Marine*, Johns Hopkins hosp. Bull. **18**, 359. 1907. — *Marine*, The metamorphosis of the Endostyle (thyroid gland) of Ammocoetes branchialis etc. Journ. of exp. med. **17**, 379. 1913. — *Marine* and *Lenhart*, Relation of iodine to the structure of human thyroids. Arch. of internal med. **4**, 440. 1909. — *Marine* and *Lenhart*, The pathol. anat. of the human thyroid gland. Arch. of internal med. **7**, 506. 1911. — *Matthes*, Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. von Kraus u. a. **13**, 82. 1914. — *Mayerle*, Zeitschr. f. klin. Med. **71**, 71. 1910. — *Mayo, C. H.*, Goiter: the relation of its symptoms and pathology. Northwest Medicine 1913. — *Mc Carrison*, The etiology of endemic goitre 1913; The thyroid gland 1917. — *Melchior*, Die Basedowsche Krankheit. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **1**, 312. 1910. — *Moebius*, Über das Wesen der Basedowschen Krankheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. **10**, 228. 1887. — *Notthafft*, Zentralbl. f. inn. Med. **19**, 353. 1898. — *Quervain*, Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis. Jena 1904. — *Rehn*, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. **2**, 2177. 1911. — *Remak*, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbeltiere. Berlin 1850, S. 39, 122 (zitiert *Virchow*, S. 11). — *Ribbert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**, 141. 1889. — *Ribbert*, Lehrbuch der pathologischen Histologie 1901, S. 365. — *Ribbert*, Die Basedowstruma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 246. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig 1920. — *Roussy, Gustave* et *Lucien Cornil*, La maladie de Basedow de la guerre etc. Presse méd. **28**, 753. 1920; Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **11**, 80. 1921. — *Sasaki*, Zur experimentellen Erzeugung der Struma. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, 229. 1912. — *Schmid*, Der Sekretionsvorgang in der Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anat. **47**, 181. 1896. — *Seidell* and *Fenger*, Seasonal variation in the iodine content of the thyroid gland. Journ. of biol. chem. **13**, 517. 1913. — *Simmonds*, Über den anatomischen Befund bei Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr. **2**, 2164. 1911. — *Sölling*, Klin. stud. over Mb. Bas.-s aetiologie, pathogenese etc. Kopenhagen 1916. — *Starck*, Klinik der Formes frustes des M. Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr. **2**, 2168. 1911. — *Sturgis* and *Tompkins*, A study of the correlation of the basal metabolism and puls rate etc. Arch. of internal med. **26**, 467. 1920. — *Sudeck*, Über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 795. — *Tatum*, Concerning the use of Mallory's connective tissue stain as an indicator of the character of thyroid colloid. Journ. of med. research **35**. 1916; Ref. Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **28**, 188. 1917. — *Tatum*, Distribution of iodine between cells and colloid in the thyroid gland. Journ. of biol. chem. **42**, 47. 1920. — *Troell*, Morbus Basedowi: diagnost. u. prognost. Gesichtspunkte. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 664. 1923. — *Vercellini*, siehe *Buscaino*. — *Widmark, E. M. P.*, Om upptäckten av den verksamma bestandsdelen i sköldkörteln. Allm. svenska läkartidningen **17**, 241. 1920. — *Vincent*, zitiert *Landström* m. fl. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. **3**, 1. 1867. — *Wagner*, Wien. med. Blätter **7**, 932. 1884. — *Williams*, Classification of goiter, an analysis of one hundred cases. Americ. journ. of the med. sciences **161**, Nr. 2. 1921; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1779. — *Wilson*, The pathol. changes in the thyroid gland etc. Americ. journ. of the med. sciences **136**, 851. 1908. — *Wilson*, Relation of the pathology and the clin. symptoms of simple and exophthalmic goiter. Journ. of the Americ. med. assoc. **62**, 111. 1914. — *Wilson*, A study of the pathology of the thyroids from cases of toxic-non-exophthalmic goiter. Journal Lancet 1914. — *Wolff, E. F.*, Über die „Formes frustes" des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Bonn 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 132. — *Wolff, Günther*, Wuchernde Struma (bösartige Geschwülste). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 56. 1920; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1435.

Kleine Mitteilungen.

Über Hockey-Sportverletzungen.

Von
Dr. E. Glass, Hamburg,
Chirurg.

(Eingegangen am 30. April 1923.)

Der Ballsport hat nach dem Kriege in Deutschland einen enormen Aufschwung genommen. Neben dem Fußballspiel, das sich der weitesten Verbreitung erfreut, ist es aber auch der von England allmählich eingewanderte Hockeysport, der besonders in den letzten Jahren sich mehr und mehr Ansehen und Verbreitung verschafft hat. Was mich nun veranlaßt hat, mich in den letzten Jahren etwas mehr mit den Hockeyverletzungen zu beschäftigen, das ist die Kürze, mit der die Hockeyverletzungen in dem sonst recht umfangreichen Werke über Sportverletzungen von *G. v. Saar* (Innsbruck) weggekommen sind. In seinem Buche (Neue dtsch. Chirurg. **13**. 1914. Verlag Enke) sagt Verf. einzig und allein vom Hockey:

„Die bei diesem Spiel vorkommenden Verletzungen dürften von unabsichtlichen Stockschlägen herrühren oder von Stürzen u. dgl. bei den raschen Laufbewegungen. In der Literatur ist nichts Näheres darüber bekannt."

In den letzten Jahren ergab sich für mich, der ich aus regem Interesse für das Hockey selbst eifriger Besucher der Hockeyveranstaltungen und auf den Plätzen gekannter Arzt war, öfter die Gelegenheit, Verletzungen zu sehen und zu behandeln. Außerdem führte mir meine Praxis in Hamburg, einem Platze, wo zur Zeit der Hockeysport in gutem Ansehen steht, einige derartige Verletzungen zu Gesicht.

Bei *v. Saar* ist die relative Unkenntnis der Verletzungen wohl auch damit zu erklären, daß in Innsbruck das Hockey stark im Hintergrunde gegenüber anderen Sportarten steht; andererseits liegt die Arbeit *v. Saars* ca. 10 Jahre zurück. Die Literatur ist meines Wissens bis heute frei von Mitteilungen geblieben.

Bevor ich auf die Verletzungen beim Hockey eingehe, sollen auch von mir einige kurze einleitende und zum Verständnis dienende Worte über das Spiel gesagt werden.

Das Spiel.

Hockey, genannt von Hocquet (Schäferstock), soll seinem Ursprunge nach dem Altertume angehören, es soll auf die Römer und Ägypter, sowie die Perser und Byzantiner zu verfolgen sein. Durch Neuordnung der Spielregeln wurde es vom Wimbledonklub im Jahre 1883 zu einem Mannschaftsspiel gemacht, wie es im wesentlichen bis heute geblieben ist.

2 Parteien von je 11 Spielern spielen gegeneinander. Benötigt ist ein weißgestrichener Kricketball (Gewicht 150—160 g). Die Hockeystöcke sollen nicht mehr als 967 g betragen. Der Ball muß von jeder Partei in das feindliche Tor



eingeschossen werden, nachdem er zuvor in den Schußkreis dieses Tores vorgebracht wird. Mit dem charakteristischen „Bully" beginnt das Spiel. Das Vorwärtstreiben des Balles erfolgt nach bestimmten Regeln für die Stocktechnik. Das Spiel erfolgt auf einem Rasenplatz von 90 m Länge und 45—55 m Breite. Die Hockeystöcke sind aus Eschenholz *ohne jeden Metallbeschlag*. Besonders das Herrenspiel (es gibt auch ein Damenhockey) ist ein äußerst schnelles Spiel.

Über das sog. Eishockey fehlen mir alle Erfahrungen.

Das Rasenhockey erfolgt in zwei Halbzeiten von 35—40 Minuten und einer dazwischenliegenden Pause. Die Mannschaft besteht aus einer Stürmerreihe (5), 3 Läufern, 2 Verteidigern und dem Torwart.

Die Verletzungen.

Leichte Verletzungen sind beim Hockey keine Seltenheit, schwere Verletzungen kommen nur ausnahmsweise vor.

In Deutschland ist bisher nur eine Hockeyverletzung mit tödlichem Ausgang beobachtet worden, bei der es sich um eine Kopfverletzung durch einen Ball handelte.

Die Gefahr beim Hockey ist in den sog. „geschnittenen" Bällen zu suchen, die hoch durch die Luft gehen, und andererseits in „Stockfehlern" (Heben des Stockes über Schulterhöhe).

Sehen wir von einer Reihe ganz leichter Verletzungen, wie Hautabschürfungen, Quetschungen, Prellungen ab, die ich beobachten konnte, wie sie bei jedem Sport vorkommen, so sind die Verletzungen des Hockeys einzuteilen in:

1. Verletzungen durch den Ball.
2. Verletzungen durch den Stock.
3. Verletzungen durch Anprall oder Fall.

Zu letzteren gibt ein gewisses regelwidriges Rempeln oft die Veranlassung.

Der Ball kann, wenn er nicht geschnitten ist, nur die untere Körperhälfte des Gegners treffen. Vielfach werden die Bälle aber geschnitten — es ist *bisher nicht* verboten —, d. h. die Bälle fliegen damit durch die Luft und können zu Verletzungen des Oberkörpers führen. Der Torwächter ist naturgemäß diesen Bällen am weitgehendsten ausgesetzt. So sah ich Kopfquetschwunden und Rißwunden im Gesicht, letztere wurden nicht selten auch im Damenspiel von mir beobachtet. Sie verliefen immer gutartig (Schädelhämatom, zweimal Kinnwunden, Augenlidrißverletzung). Unangenehmere Ballverletzungen waren eine Rippenfraktur, die häufiger beobachteten Nasenverletzungen, die bei langjährigen Spielern fast so häufig erschienen, daß man von einer „Hockeynase" sprechen kann. Es handelt sich hier um leichte Infraktionen, von denen eine leichte Periostverdickung resultiert. Die häufigste von mir beobachtete und *typische* Hockeyballverletzung ist das *Knietrauma*; gewöhnlich kommen hier auch nur Kniekontusionen vor, die im Augenblick sehr schmerzhaft sind, vom Betroffenen aber durch rasches „Herumhumpeln" auf dem Rasenplatz überwunden werden, ohne daß der Spieler aus dem Spiel ausscheiden muß. Zweimal sah ich allerdings auch stärkere Kniegelenksergüsse und einmal als Kombinationsverletzung durch Ball und unglücklichen Fall eine recht hartnäckige Meniscusverletzung. Des weiteren behandelte ich eine schwerere Infraktion der Tibia durch Ballverletzung mit einem größeren, sehr bald vereiterten Hämatom. Hier besteht die Vereiterungsgefahr von Hämatomen am Schienbein besonders stark, da ja während evtl. Weiterspielens die Wunden durch Staub verschmutzen können. Eine Clavicularfraktur durch Ballanprall möchte ich noch verzeichnen. Auffallend selten sind Knöchelfrakturen oder Bandabrisse, was dem Knöchelschutz zuzuschreiben ist. Relativ häufig ist der Verlust von Zähnen, was merkwürdigerweise im Damenspiel häufiger beobachtet

wurde, als bei Herren. Die schwerste Verletzung, die ich zu sehen bekam, betraf einen Torwächter, der, ohne Bauchschutz versehen, einen Ball vor den Bauch bekam. Der von ihm abgewehrte Ball traf ihn mit voller Wucht in die Gegend oberhalb des Nabels. Es kam zu einem schweren Schock, Brechreiz, Pulsverlangsamung bis 48, dabei peritonealen Reizsymptomen.

Ich konnte die Behandlung, die in sofortiger Lagerung auf eine Tragbahre, Eisumschlägen auf Leib und Herz sowie in Exzitation bestand, auf dem Platze übernehmen. Der Patient erholte sich innerhalb einer Stunde so, daß er wieder langsam gehen konnte. Nach Aussetzen von ein paar Monaten ist er wieder einer der erfolgreichsten Torwächter.

Auch die *Stockverletzungen* sind meist harmloser Natur, hier ist die *typische Verletzung* der *Stockschlag auf den rechten Daumen*. Frakturen wurden dabei nicht beobachtet. Einmal sah ich einen Kniegelenkserguß durch Stockschlag. Eine *typische Hockeystockverletzung* der Anfänger ist der Stockschlag gegen den oberen Augenrand, der zu einem *typischen Hautriß* mit Hämatom *am Margo supraorbitalis* führt, an sich eine harmlose Verletzung. Bei geübten Spielern ist die Verletzung selten, da sie aus „Stockfehlern" resultiert.

Als letzte Gruppe der Verletzungen nenne ich die durch *Anprall oder Sturz* entstehenden. Sie sind eigentlich nicht typisch für Hockey, immerhin nicht selten. Hierbei sind die Schlüsselbeine und der Schultergürtel gefährdet; einen Schlüsselbeinbruch kann ich vermerken, häufigere Schulterkontusionen mit Bandeinrissen, Subluxationen. Auch Kopfverletzungen sind hier nichts Seltenes. Hierher gehören Fußgelenkskontusionen (Ergüsse, Bandzerreißungen) und Kniegelenkskontusionen.

Als besonders bemerkenswert konnte ich hier eine rechtsseitige Luxatio claviculo-sternalis nach vorn und oben bemerken, die durch Anprall und Fall entstand, die ich auf dem Hockeyplatze mit Hilfe eines Kollegen ohne Narkose mit gewisser Mühe einrichten konnte.

Wenn ich zusammenfasse, so kann ich sagen, daß ich als *typische Hockeyverletzungen die des oberen Augenrandes, die Nasenverletzungen, Zahnverletzungen, Knie-, Schienbein- und Daumenverletzungen bezeichnen möchte.*

Die Verschiedenheit der Verletzungen, die, wie gesagt, nur selten ernsterer Natur sind, erfordern eine verschiedene Therapie. Das Notverbandzeug soll keinem Hockeyplatze fehlen und die Anwesenheit eines Sportarztes oder Chirurgen ist zwar kaum nötig, doch nicht ohne Wert.

Auf die Therapie braucht an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden.

Der Umstand, daß die Verletzungsgefahren beim Hockey gegenüber den großen Vorzügen, die in der Stählung des Körpers bestehen, weit in den Hintergrund treten, sollte uns Ärzte in erster Linie veranlassen, es in Deutschland auch vom ärztlichen Standpunkte aus zu unterstützen.



Autorenverzeichnis

des 124. Bandes.

Axhausen, G. Der anatomische Krankheitsablauf bei der Koehlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes. S. 511.

— —. Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch. S. 543.

Bauer, K. H. Über das Wesen der Magenstraße. S. 565.

Blecher. Über sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur. S. 192.

Cahen-Brach, Fritz. Zur Ätiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. S. 144.

Demel, Rudolf, siehe *Schönbauer, Leopold.* S. 198.

Disqué, siehe *Rosenbach.* S. 28.

Flörcken, H. und *E. Steden.* Die Nah- und Fernergebnisse der Choledochoduodenostomie (ChD). S. 49.

Friedemann, M. Über Sitz und Vielfältigkeit der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre nebst Schlußfolgerungen für die operative Behandlung. S. 178.

Gara, Max und *Felix Mandl.* Untersuchungen über die Histologie der Darmnaht und der „Serosaplastik". S. 419.

Gesselevitsch, A. M. Chirurgische Anatomie der Art. axillaris. S. 362.

— —. Chirurgische Anatomie der Art. axillaris. S. 435.

Glass, E. Über Hockey-Sportverletzungen. S. 742.

Grasmann, Karl. Anatomisch-chirurgische Studien über die Epithelkörperchen. (Ein Beitrag zur Prophylaxe der postoperativen Tetanie.) S. 276.

Hauck, Gustav. Über die Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne nach typischem Radiusbruch und ihre operative Behandlung. S. 81.

Hellwig, A., siehe *Klose, H.* S. 347.

Hildebrand, Otto. Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der durch Turmschädel bedingten Sehnervenatrophie. S. 199.

Hinz, R. Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialcarcinom. S. 104.

Hünermann, Th. Über Magengeschwülste nichtcarcinomatöser Natur. S. 258.

Jungermann, E., siehe *Koennecke, W.* S. 316.

Just, Emil. Über die funktionelle Prognose der Sehnenbehandlung. S. 165.

Klose, H. und *Peter Rosenbaum-Canné.* Beiträge zur Magenchirurgie. (I. Mitteilung: Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die Magennähte.) S. 15.

— —. Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. II. Die Schußverletzungen des Herzens. S. 210.

— — und *A. Hellwig.* Über Bau und Funktion der kindlichen Schilddrüsenhyperplasie. S. 347.

König, Fritz. Über reaktive Vorgänge am Knorpel nach verschiedenen Schädigungen. S. 1.

Koennecke, W. und *E. Jungermann.* Beiträge zur Klinik und Ätiologie des postoperativen Jejunalgeschwürs. S. 316.

Koljubakin, S. L. Die Behandlung der corticalen Epilepsie mit Alkoholinjektionen. S. 114.

Kusnetzowsky, N. J. Ein Fall multipler xanthomatöser Granulome der Sehnen. S. 73.

Lehrnbecher, A. Über seltene Komplikationen bei penetrierenden Magengeschwüren. S. 661.



Mandl, Felix, siehe *Gara, Max.* S. 419.
Melnikoff, Alexander. Über extraorgan- und intraorganliegende Gefäßkollateralen. S. 120.
— —. Die chirurgische Anatomie der intrapulmonalen Gefäße und der Respirationswege. S. 460.
Mülleder, Anton. Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie bei akuten Blutungen des Magens und Duodenums. S. 60.
Orator, Viktor. Dauerergebnisse bei Beckenfrakturen. Bericht über 70 Fälle der Jahre 1901—1921. S. 387.
Oshikawa. Über die Magenschleimhaut bei gastroenterostomierten Hunden mit besonderer Berücksichtigung der Bizzozero schen Spirochätenbefunde. S. 559.
Rosenbach und *Disqué.* Die Adenomatose des Magens und ihre Beziehung zum Carcinom. S. 28.
Rosenbaum-Canné, Peter, siehe Klose, H. S. 15.
Rovsing, Christian M. Über die postoperative prophylaktische Behandlung von Carcinoma mammae. S. 92.
Schlosser, Adolf. Über einen Fall von Adamantinom. S. 679.
Schnebel. Ein Fall von metastasierendem Carcinoid des Dünndarms. S. 652.
Schönbauer, Leopold und *Rudolf Demel.* Bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt aseptischer Operationswunden und über das Verhalten des Drainmaterials. S. 198.
Steden, E., siehe *Flörcken, H.* S. 49.
Steichele, Hermann. Über das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür, nach Erfahrungen an 53 Fällen. S. 630.
Troell, Abraham. Über den Bau der Struma, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowi. S. 700.
Wohlgemuth, Kurt. Beitrag zur Klinik der akuten Wirbelosteomyelitis. S. 554.



Abb. 7. Fall 47. Starke Vergrößerung.

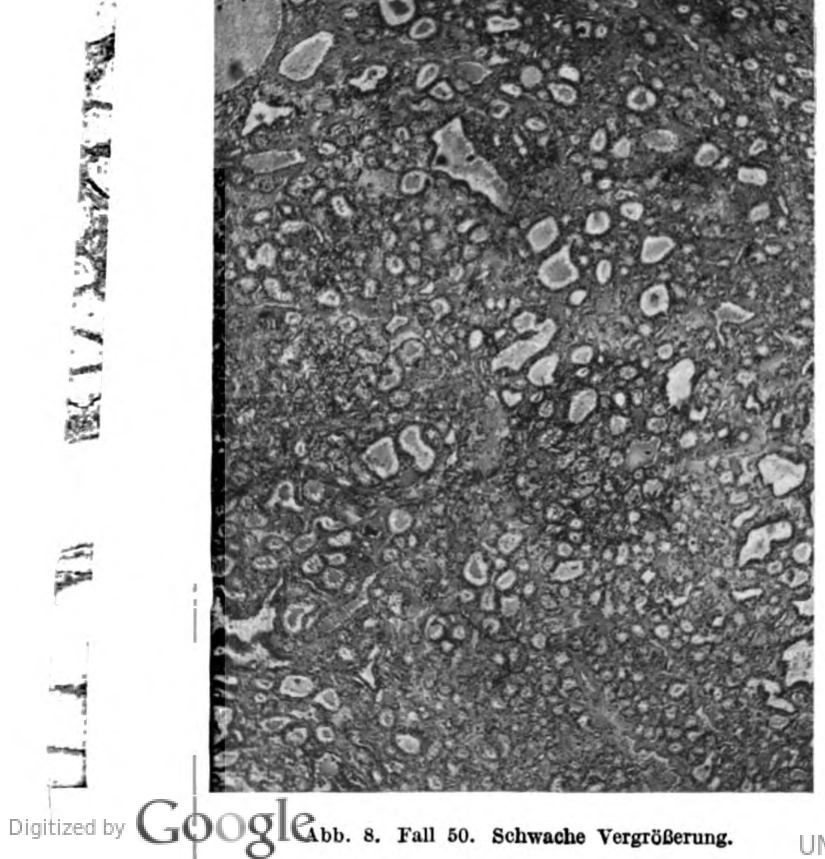
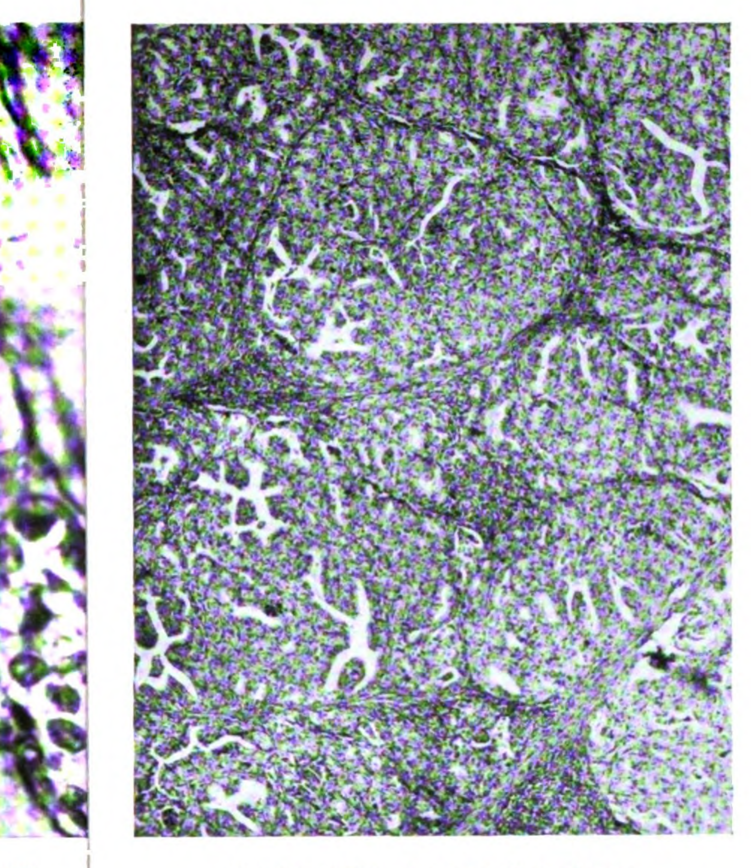


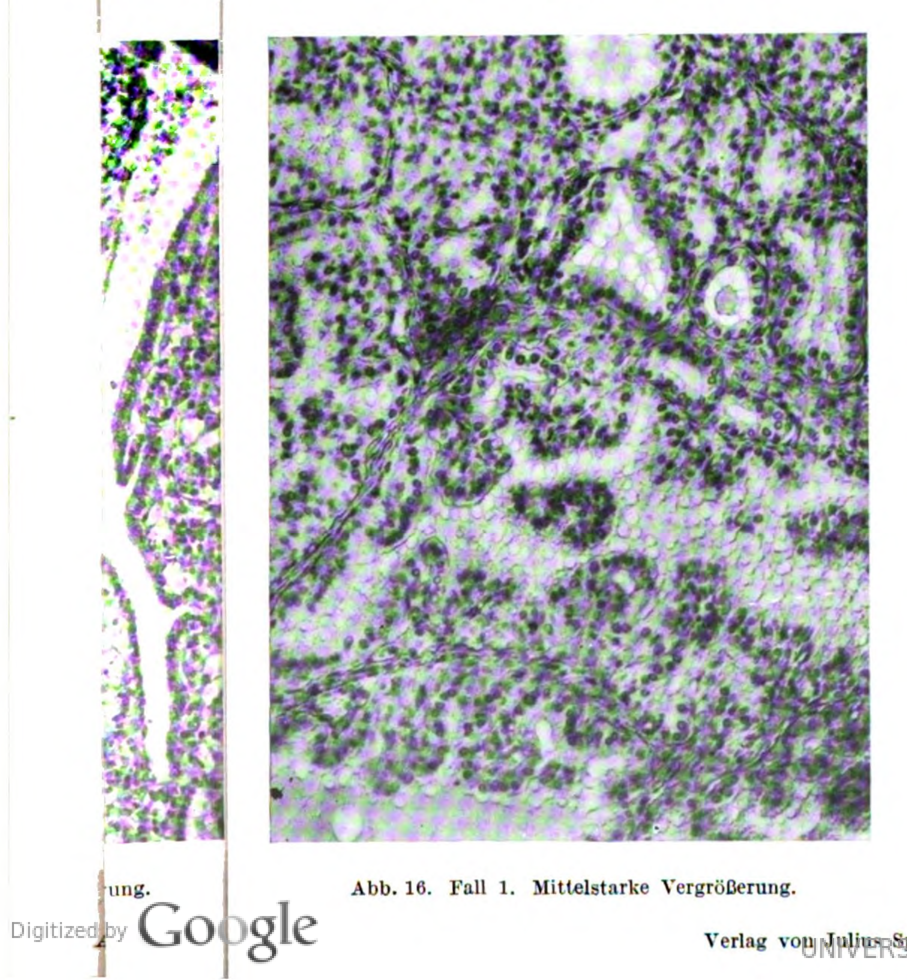
Abb. 8. Fall 50. Schwache Vergrößerung.

A



…z.-Mall.

Abb. 15. Fall 8. Schwache Vergrößerung.



…ung.

Abb. 16. Fall 1. Mittelstarke Vergrößerung.

Verlag von Julius Springer, Berlin.

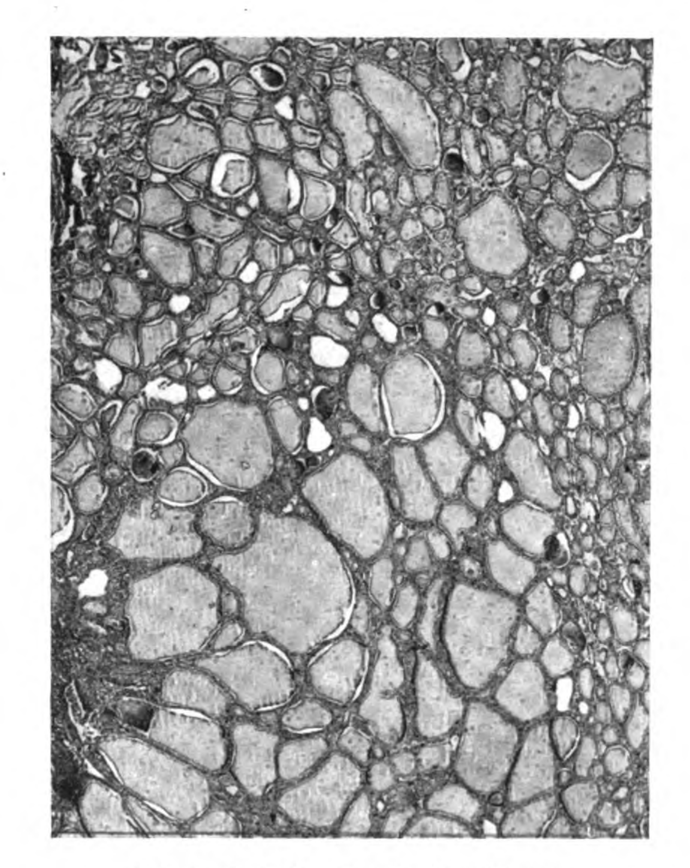


Abb 23. Fall 55. Schwache Vergrößerung.

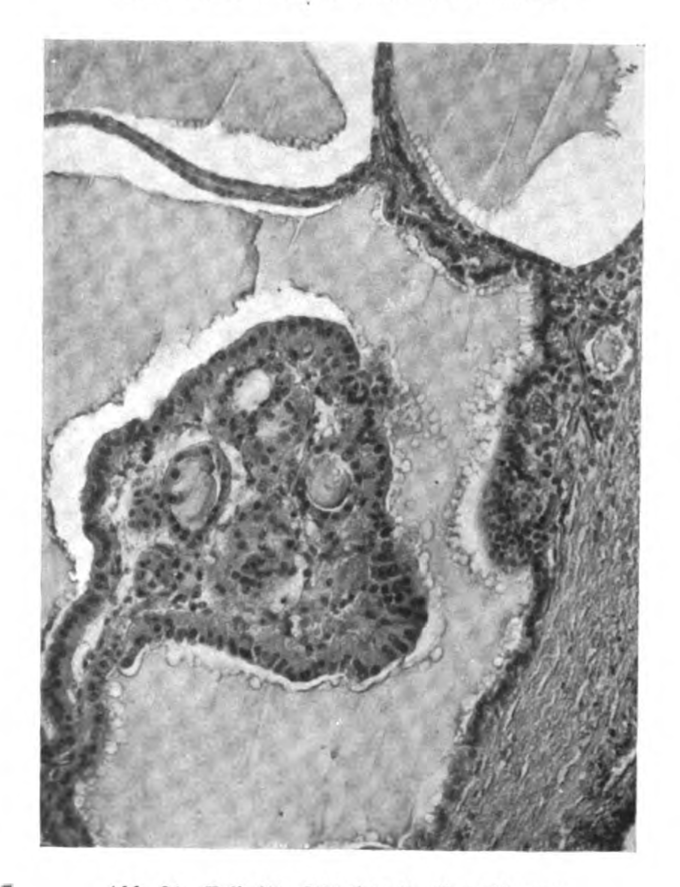


Abb. 24. Fall 27. Mittelstarke Vergrößerung.

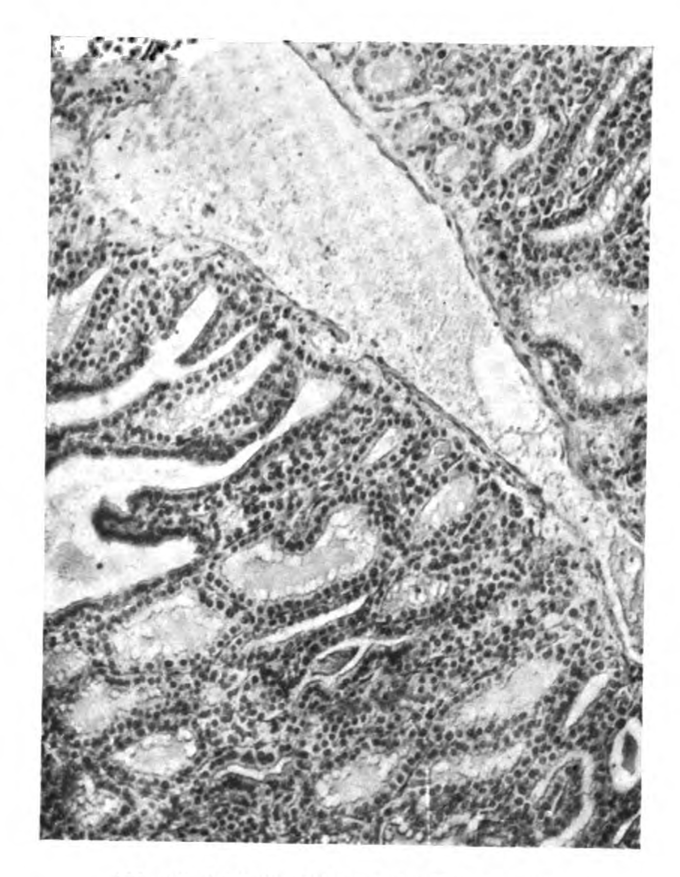


Abb. 32. Fall 43. Mittelstarke Vergrößerung.

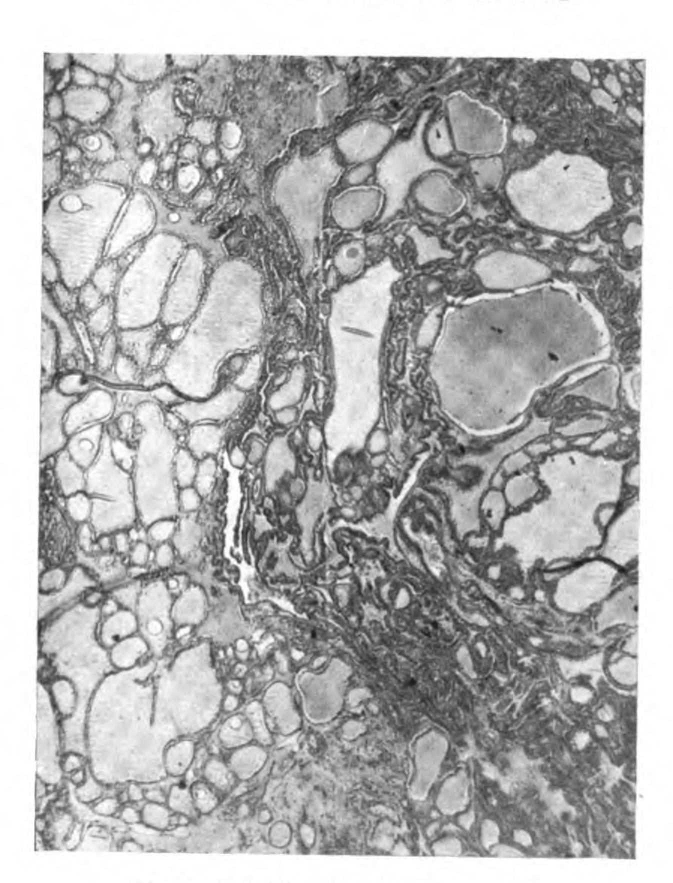


Abb. 33. Fall 44. Schwache Vergrößerung.

Verlag von Julius Springer, Berlin.



Abb. 40. Fall 34 (von der Basis gesehen).



Abb. 41. Fall 57. Mittelstarke Vergrößerung. Az.-Mall.

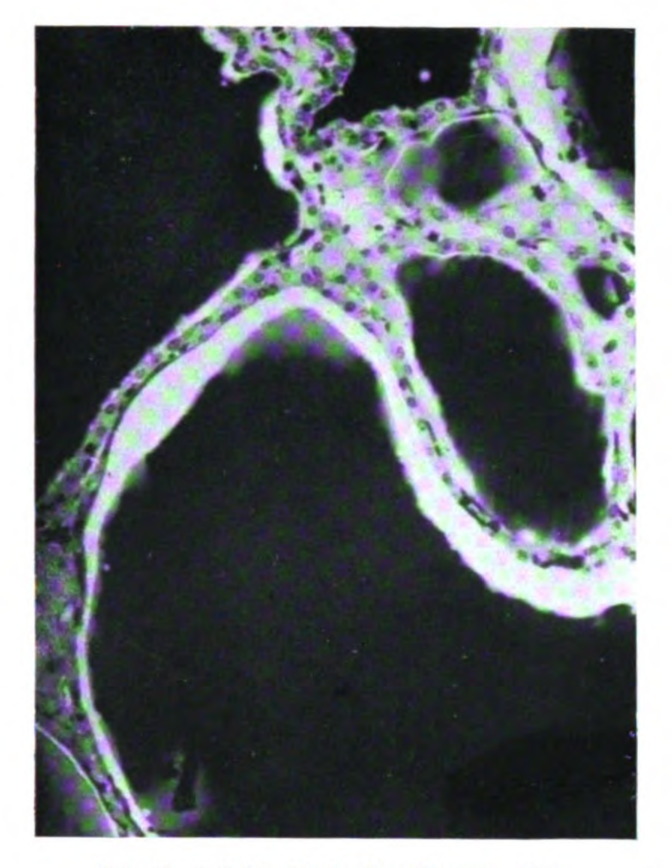


Abb. 48. Fall 26. Starke Vergrößerung. Fhtx.



Abb. 49. Fall 13. Mittelstarke Vergrößerung.

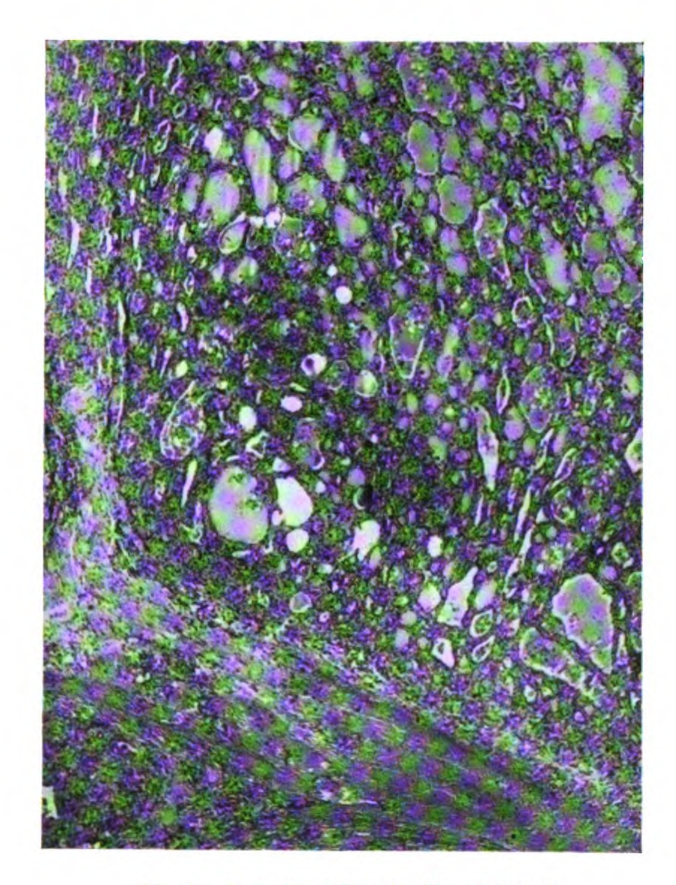


Abb. 56. Fall 52. Schwache Vergrößerung.

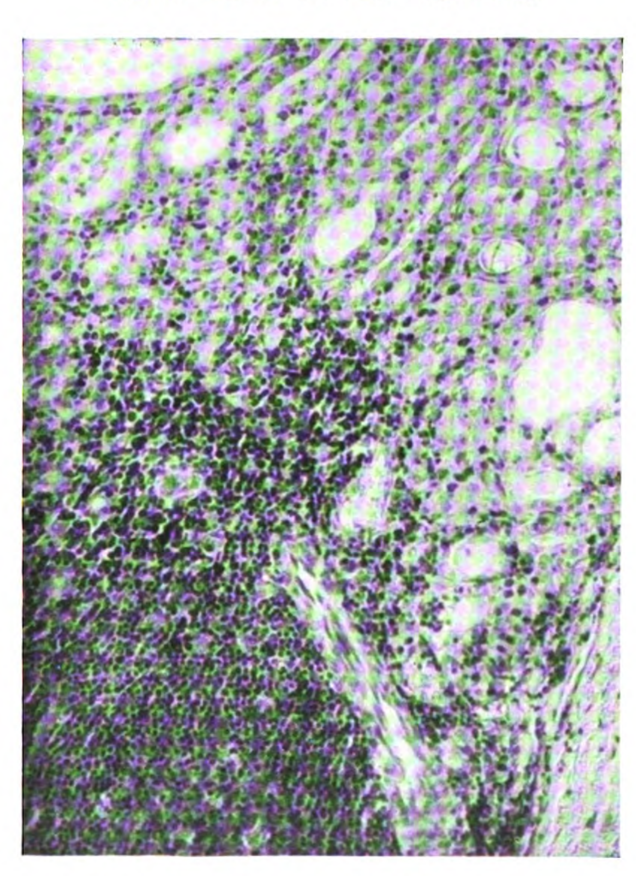


Abb. 57. Fall 52. Mittelstarke Vergrößerung. Thionin.

Ar

